

الجينوم

قصة حياة الجنس البشري في ثلاثة وعشرين فصلاً

مات ريدلي

الجينوم

قصة حياة الجنس البشري في ثلاثة وعشرين فصلًا

تأليف
مات ريدلي

ترجمة
محمد فتحي خضر



الجينوم

مات ريدلي

Genome

Matt Ridley

الطبعة الأولى ٢٠١٢م
رقم إيداع ٢٠١١/٥٣٥٥
جميع الحقوق محفوظة للناشر كلمات عربية للترجمة والنشر
(شركة ذات مسئولية محدودة)

كلمات عربية للترجمة والنشر
إن كلمات عربية للترجمة والنشر غير مسئولة عن آراء المؤلف وأفكاره
وإنما يعبّر الكتاب عن آراء مؤلفه
ص.ب. ٥٠، مدينة نصر ١١٧٦٨، القاهرة
جمهورية مصر العربية
تليفون: ٢٠٢ ٢٢٧٠٦٣٥٢ + **فاكس:** ٢٠٢ ٢٢٧٠٦٣٥١ +
البريد الإلكتروني: kalimat@kalimat.org
الموقع الإلكتروني: http://www.kalimat.org

ريدلي، مات.
الجينوم: قصة حياة الجنس البشري في ثلاثة وعشرين فصلًا/مات ريدلي . - القاهرة: كلمات عربية للترجمة والنشر، ٢٠١١.
٤٢٢ص، ١٤٫٥×٢١٫٠سم
تدمك: ٦ ٨٢ ٦٢٦٣ ٩٧٧ ٩٧٨
١-الجينوم البشري
٦١١٫٠١٨١٦٦

الغلاف: تصميم هاني ماهر.

المحتويات

إشادة بكتاب الجينوم

«ينتقل ريدلي، ببراعته الشديدة في نسج الأفكار، من كروموسوم إلى كروموسوم ملخصًا تلخيصًا يسيرًا معرفتنا المتنامية بالأدوار التي تلعبها الجينات في السلوك، والفروق الجنسية، بل والذكاء أيضًا. والأهم من ذلك ليس تناوله للمآزق الأخلاقية التي يواجهها العلماء المعاصرون فحسب، بل أيضًا لخطر ذلك التفكير الاختزالي الذي يساوي بين قابلية التوارث والحتمية.»

مجلة ذا نيويوركر

«بحكاياته الطريفة الجاذبة للانتباه، وتشبيهاته البارعة، وأسلوب كتابته المقنع، يبث مات ريدلي الحياة في الجينوم أمام أعيننا. لقد غمرني إحساس بالإجلال المهيب نحو الخلق العجيب للجسم البشري، ونحو العلماء الذين يكشفون ألغازه.»

أبراهام فيرجيز،
مؤلف كتاب «رفيق التنس»

«كتاب رشيق يخبرنا بأحدث المستجدات بأسلوب ساحر. يفعل ريدلي تمامًا ما يفعله أي صحفي من الطراز الممتاز؛ يحصل على

المعلومات الصحيحة، ويقدمها على نحو مثير للاهتمام، ويضع الأمور في نصابها السليم بحكمة.»

سارة بلافر،
مؤلفة كتاب «الطبيعة الأم»

«يأخذنا ريدلي في سلاسة وحماس وبأسلوب جذاب في رحلة لاستكشاف الحمض النووي ذي اللولب المزدوج الذي يضم في ثناياه جوهرنا الإنساني المتوارث.»

المقال النقدي لصحيفة
لوس أنجلوس تايمز

«مبهرٌ حقًّا ... مزجٌ راقٍ للعلم والنظام العام، من المؤكد أنه سيُعَلِّم ويُسلي ويتحدى ويحفز القراء جميعًا، حتى أقلهم ميلًا نحو الموضوعات التكنولوجية.»

صحيفة فيلادلفيا إنكوايرر

«جولة سريعة مبهجة عبر الكروموسومات الثلاثة والعشرين تسمح لنا برؤية كيفية اتحاد الطبيعة والتنشئة كي تجعلا منا بشرًا.»

جيمس واطسون

«عمل ممتاز ... يثب من كروموسوم بشري إلى آخر بحثًا عن أكثر القصص إمتاعًا.»

المقال النقدي لصحيفة
نيويورك تايمز

«يستطيع ريدلي أن يفسر بحيوية تامة القضايا الأخلاقية المعقدة، والمآزق الفلسفية، وتقنيات الكيمياء الحيوية، وهو يفصل الحقائق

عن الآراء فصلًا جيدًا، ولا يخجل من تقديم أيهما. ويتسم كتاب ريدلي — من بين كتب حديثة عديدة عن الجينات والسلوك والتطور — بأنه الأكثر تثقيفًا، فضلًا عن أن قراءته ممتعة.»

مجلة بابليشرز ويكلي
(مقال نقدي مزود بنجوم تقييم)

«يكتب مات ريدلي بمزيج من الإجلال المقدس والفضول والذكاء العلميين عما يعتبره الكثيرون أعظم كشف علمي في القرن العشرين وأصعب تحدٍّ علمي للقرن الحادي والعشرين؛ اكتشاف الأساس الجزيئي للحياة وتطبيقاته العديدة في الطب والقانون والتجارة.»

صحيفة دالاس مورنينج نيوز

شكر وتقدير

أثناء تأليف هذا الكتاب أزعجت عددًا كبيرًا من الأشخاص وقاطعتهم وسألتهم وراسلتهم بالبريد العادي والإلكتروني، ومع هذا لم ألق منهم جميعًا إلا كل صبر وحفاوة. لا يمكنني أن أشكر كل شخص بالاسم، لكني أود أن أسجل شعوري العظيم بالعرفان للأشخاص الآتية أسماؤهم: بيل أموس، وروزالين أردين، وكريستوفر بادكوك، وروز بيدنجتون، وديفيد بينتلي، وراي بلانشارد، وسام بريتان، وجون بيرن، وفرانسيس كريك، وجيرهارد كريستوفوري، وبول ديفيز، وباري ديكسون، وريتشارد دوربين، وجيم إدواردسون، وميرنا جوبنيك، وأنتوني جوتليب، ودين هامر، ونيك هاستي، وبريت هولاند، وتوني إنجرام، وماري جيمس، وهارمكي كامينجا، وتيرينس كيلي، وأرنولد ليفاين، وكولين ميريت، وجيفري ميلر، وجرايمي ميتشسون، وأندرز مولر، وأوليفر مورتون، وكيم ناسميث، وساشا نوريس، ومارك باجيل، وروز باترسون، وديفيد بيني، وماريون بيتري، وستيفن بينكر، وروبرت بلومين، وأنتوني بوول، وكريستين ريز، وجانيت روسانت، ومارك ريدلي، وروبرت سابولسكي، وتوم شكسبير، وأنسينو سيلفا، ولي سيلفر، وتوم ستارشان، وجون سالستون، وتيم تولي، وتوماس فوجت، وجيم واطسون، وإريك ويشاوس، وإيان ويلموت.

وأتوجه بشكر خاص إلى جميع زملائي في «المركز القومي للحياة»، حيث كنا نحاول بث الحياة في الجينوم. ولولا اهتمامهم بالأمور البيولوجية والجينية ودعمهم اليومي لي، أظن أنني لم أكن لأقدر على تصنيف هذا الكتاب. وهؤلاء الزملاء هم: ألاستير بولز، وجون بيرن، وليندا كونلون،

وإيان فيلز، وإيرين نايجيست، ونيل سوليفان، وإلزبيث ويلز، وكثيرون غيرهم.

نُشرت أجزاء من فصلين من هذا الكتاب للمرة الأولى في أعمدة الجرائد ومقالات المجلات، وأشكر تشارلز مور من «ديلي تليجراف» وديفيد جودهارت من «بروسبكت» لنشرها.

كانت وكيلة أعمالي، فيليسيتي برايان، تجسيدًا واقعيًّا للحماس، وهناك ثلاثة من المحررين آمنوا بجدوى هذا الكتاب حين كان مجرد مقترح أكثر مما آمنت به أنا نفسي (وإني أعترف بهذا الآن)، وهؤلاء المحررون هم: كريستوفر بوتر، وماريون مانيكر، ومارتين كاربو.

أما الشخص الذي أحمل له شعورًا بعرفان أكثر من الباقين مجتمعين فهو زوجتي: أنيا هرلبرت.

تمهيد

عندما بدأت تأليف هذا الكتاب كان الجزء الأكبر من الجينوم البشري غير مكتشف بعد. كان ما يقرب من ثمانية آلاف من الجينات البشرية قد حُددت بالفعل على نحو تقريبي، وفي هذا الكتاب أذكر عددًا قليلًا من أكثرها إثارة للاهتمام، لكن الطفرة الحقيقية التي مكنت من القراءة السريعة للجينوم البشري كاملًا كانت تنتظرنا في المستقبل. وفي غضون أقل من عام واحد من هذا الوقت، اكتملت هذه المهمة الهائلة؛ فقد فك علماء من جميع أرجاء العالم رموز الجينوم البشري الكامل، وكتبوا محتوياته ونشروها على الإنترنت لتكون متاحة لكل من يرغب في قراءتها. وبمقدورك الآن أن تُحمِّل من على شبكة الإنترنت التعليمات شبه الكاملة لكيفية بناء الجسم البشري وتشغيله.

حدثت هذه الثورة فجأة؛ ففي أوائل عام ١٩٩٨ تنبأ العلماء القائمون على مشروع الجينوم البشري، الذين يعملون بتمويل حكومي، أنهم سيحتاجون سبع سنوات أخرى على الأقل حتى يتمكنوا من قراءة الجينوم الكامل، خاصة وأنهم تمكنوا بصعوبة من قراءة عشرة بالمائة منه فقط في ذلك الوقت، لكن حدث فجأة ما قلب الأمور رأسًا على عقب؛ إذ أعلن العالم اللامع قليل الصبر كريج فينتر، الذي يعمل الآن في القطاع الخاص، أنه بصدد تأسيس شركة، وأنه سينجز الأمر بحلول عام ٢٠٠١ مقابل جزء بسيط من التكلفة المقدرة: أقل من ٢٠٠ مليون جنيه استرليني.

كان فينتر قد قطع وعودًا مشابهة من قبل، وكان يحقق دومًا ما يعد به؛ ففي عام ١٩٩١ ابتكر طريقة سريعة للعثور على الجينات البشرية في

الوقت الذي كان الجميع يؤكدون فيه استحالة تحقيق ذلك. وبعد ذلك، عام ١٩٩٥، تلقى ردًّا فاترًا على طلبه منحة حكومية لوضع خريطة للجينوم البكتيري الكامل باستخدام أسلوب بحث جديد يطلق عليه أسلوب «بندقية الصيد». قال المسئولون الحكوميون إن هذا الأسلوب لن ينجح أبدًا. وقد وصله خطاب بهذا الرأي في الوقت الذي كان فيه قد شارف تقريبًا على الانتهاء من المهمة.

لذا كان من الحماقة أن يراهن أحد على فشل فينتر للمرة الثالثة، وكان السباق مستعرًا. أعيد تنظيم المشروع الحكومي وأعيد تحديد هدفه، وتدفقت أموال إضافية بهدف إكمال المسودة الأولية للجينوم البشري بحلول شهر يونيو/حزيران من عام ٢٠٠٠. وسرعان ما وضع فينتر عينيه على الموعد النهائي نفسه.

وفي السادس والعشرين من يونيو/حزيران عام ٢٠٠٠ أعلن الرئيس الأمريكي بيل كلينتون في البيت الأبيض أن المسودة الأولية للجينوم البشري اكتملت، وهو ما أعلنه في الوقت نفسه رئيس الوزراء البريطاني توني بلير في داونينج ستريت. كانت لحظة مذهلة في تاريخ البشرية؛ إذ كانت المرة الأولى التي يتمكن فيها أحد الأجناس من قراءة وصفة تركيبه؛ فالجينوم البشري هو تعليمات كيفية بناء الجسم البشري وتشغيله. تكمن داخل هذا الجينوم — كما حاولت أن أوضح من خلال هذا الكتاب — آلاف الجينات وملايين السلاسل الأخرى التي تشكل كنزًا دفينًا من الأسرار الفلسفية. إن الدافع الأكبر وراء أغلب الأبحاث في الجينوم البشري هو العثور على علاج للأمراض الوراثية والشائعة مثل السرطان وأمراض القلب، التي تحرض الجينات على ظهورها أو تسهله. وكما نعرف الآن فإنه من المحال علاج السرطان إن لم نفهم الدور الذي تلعبه كل من الجينات المحرضة على ظهور السرطان والجينات التي تكبحه في تطور الورم السرطاني.

ومع هذا، لا يقتصر علم الوراثة على الطب وحسب، فالجينوم — كما حاولت أن أبين — يحتوي على رسائل سرية آتية من الماضي البعيد والماضي القريب على حد سواء، من ذلك الوقت الذي كنا فيه كائنات وحيدة الخلية إلى الوقت الذي تبنينا فيه عادات ثقافية مثل تربية الماشية بغرض إنتاج الألبان.

يحتوي الجينوم أيضًا على أدلة تخص بعض الألغاز الجدلية القديمة، من بينها قضية كون أفعالنا جبرية أم اختيارية، وكيف يتحدد هذا، وطبيعة ذلك الإحساس العجيب المسمى بحرية الإرادة.

لم يضف اكتمال مشروع الجينوم البشري الكثير لهذه الصورة، لكنه يضيف تدريجيًّا المزيد من الأمثلة على الموضوعات التي أتناولها في هذا الكتاب. وأثناء الكتابة، كنت مدركًا أن العالم يتغير تغييرًا شديد السرعة، وأن البحث العلمي يضيف المزيد من المعارف الهائلة بالجينات. ولم يكن بمقدوري إلا اقتباس اللمحات الأولى لبعض هذه المناقشات المثيرة، لكن العديد من الأفكار العظيمة ستظهر في المستقبل. إن العلم، في نظري، هو البحث عن ألغاز جديدة وليس تسجيلًا للحقائق القديمة فحسب. ولا شك لدي في أنه تنتظرنا مفاجآت مدوية في السنوات القليلة القادمة. فللمرة الأولى نحن بصدد إدراك مدى ضآلة ما نعرفه عن أنفسنا.

لكن الذي لم يكن بإمكاني التنبؤ بحدوثه هو ذلك الغزو الهائل للمناقشات المتعلقة بعلم الوراثة لوسائل الإعلام الجماهيرية، ففي ظل الخلاف المحتدم حول الكائنات المعدلة وراثيًّا وتلك التوقعات المتزايدة بشأن الاستنساخ والهندسة الوراثية، باتت الجماهير تطالب بحقها في أن يُسمع لها؛ فهي لا تريد أن تترك هذه القرارات في أيدي الخبراء وحدهم، وهي محقة في هذا الشأن. بيد أن أغلب المتخصصين في علوم الوراثة منشغلون للغاية في التنقيب عن شذرات ذلك العلم النفيس في معاملهم إلى حدٍّ يمنعهم من تخصيص الوقت لشرح هذا العلم للجماهير. لذا يقع على عاتق الشارحين أمثالي عبء محاولة ترجمة قصص الجينات المليئة بالألغاز إلى شيء ترفيهي أكثر منه تعليمي.

أنا شخص متفائل بطبيعتي، وكما سيتضح من خلال هذا الكتاب، فأنا أؤمن أن المعرفة نعمة، وليست نقمة، وهذا يصح على وجه الخصوص في حالة المعارف المتعلقة بعلوم الوراثة؛ ففهم الطبيعة الجزيئية للسرطان للمرة الأولى، وتشخيص مرض ألزهايمر والوقاية منه، واكتشاف أسرار تاريخ البشر، وإعادة بناء هياكل الكائنات التي سكنت البحار قبل العصر الكمبري، كل هذه تبدو من وجهة نظري نِعَمًا ضخمة. صحيح أن علوم

الوراثة تجلب معها مخاطر جديدة؛ أقساطًا تأمينية غير متساوية، أشكالًا جديدة من الحرب الجرثومية، آثارًا جانبية غير متوقعة للهندسة الوراثية، غير أن أغلب هذه المخاطر إما يمكن التعامل معها بسهولة أو أنها بعيدة الاحتمال. لهذا لا يمكنني المشاركة في تلك النزعة المتشائمة الشائعة حيال العلم، ولا يمكنني أيضًا التحمس لفكرة إدارة العالم ظهره للعلم والهجوم المتواصل للأشكال الجديدة من الجهل.

مقدمة

يتكون الجينوم البشري — أي المجموعة الكاملة من الجينات البشرية — من ثلاثة وعشرين زوجًا منفصلًا من الكروموسومات. رُقِّمت اثنان وعشرون من هذه الكروموسومات وفق الترتيب التقريبي لحجمها، بدءًا من أكبرها حجمًا (الكروموسوم ١) وصولًا إلى أصغرها (رقم ٢٢)، في حين يتكون الزوج الأخير من الكروموسومين المحددين للجنس، وهما كروموسوما إكس (X) كبيرا الحجم في النساء، وكروموسوم إكس كبير مع كروموسوم واي (Y) صغير في الرجال. ومن حيث الحجم، يحتل الكروموسوم إكس ترتيبًا بين الكروموسومين ٧ و٨، في حين يعد الكروموسوم واي الأصغر حجمًا.

ليس للعدد ثلاثة وعشرين مغزى معين، فالعديد من الأنواع — منها أقرب أقربائنا من القردة العليا — تملك عددًا أكبر من الكروموسومات، والعديد غيرها يملك عددًا أقل. إضافة إلى ذلك، لا يلزم أن تتجمع الجينات ذات الوظائف والأنواع المتشابهة فوق الكروموسوم نفسه. لذا منذ بضع سنوات، وأنا جالس أمام جهاز الكمبيوتر المحمول أتحدث مع ديفيد هيج، أحد علماء الأحياء التطورية، تعجبت قليلًا حين سمعته يقول إن الكروموسوم ١٩ كان الكروموسوم المفضل لديه، موضحًا لي أن هذا الكروموسوم يحمل كل أنواع الجينات المؤذية. لم يسبق لي قط أن فكرت في الكروموسومات من قبل على أن لها شخصيات متمايزة، فهي — على أي حال — ليست سوى مجموعات اعتباطية من الجينات. بيد أن تلك الملحوظة التي قالها هيج مصادفة غرست برأسي فكرة لم أستطع إخراجها منه وهي: لِمَ لا نحاول أن نحكي قصة الجينوم البشري التي تجلت لنا — والتي

تُكشَف الآن كشفًا تفصيليًّا للمرة الأولى — كروموسومًا تلو الآخر، وذلك من خلال انتقاء جين من كل كروموسوم بحيث يتناسب مع القصة كما نرويها؟ لقد فعل بريمو ليفي شيئًا مشابهًا مع الجدول الدوري للعناصر وذلك في قصص سيرته الذاتية القصيرة التي كتبها؛ إذ ربط كل فصل في حياته بأحد العناصر التي كان يعمل عليها إبان تلك الفترة التي يصفها من حياته.

بدأت أنظر إلى الجينوم البشري كنوع من السيرة الذاتية في حد ذاته — أي كسجل مكتوب باللغة «الجينية» — يتناول كل التقلبات والاختراعات التي ميزت تاريخ نوعنا وأسلافه منذ فجر الحياة، فهناك جينات لم تتغير كثيرًا عن حالها وقت سكنت المخلوقات وحيدة الخلية مستنقعات العصور البدائية، وهناك جينات تطورت حين كان أسلافنا أشبه بالديدان، وجينات من المؤكد أنها ظهرت لأول مرة حين كان أسلافنا أسماكًا، وجينات توجد على صورتها الحالية فقط بسبب الأوبئة التي تفشت منذ وقت قريب. أيضًا توجد جينات يمكن استخدامها في كتابة تاريخ الهجرات البشرية في البضعة آلاف سنة الأخيرة. فمنذ أربعة مليارات عام مضت إلى بضع مئات من السنوات الماضية، ظل الجينوم نوعًا من السيرة الذاتية لنوعنا، مسجلًا الأحداث المهمة وقت حدوثها.

لقد وضعت قائمة بالكروموسومات الثلاثة والعشرين، وإلى جوار كل منها بدأت في ذكر موضوعات عن الطبيعة البشرية. وتدريجيًّا، وبعناية تامة، شرعت في العثور على الجينات التي ترمز إلى قصتي. كثيرًا ما كنت أشعر بخيبة الأمل حين لم أستطع العثور على الجين المناسب، أو حين كنت أجد الجين المثالي لقصتي ويكون ذلك الجين على الكروموسوم الخطأ. كانت هناك معضلة شديدة حيال ما يجب عمله مع الكروموسومين إكس وواي، اللذين وضعتهما بعد الكروموسوم ٧، استنادًا إلى حجم الكروموسوم إكس. لا بد أنك عرفت الآن سبب تسمية الفصل الأخير في كتاب يفتخر في عنوانه الفرعي بأنه مكون من ثلاثة وعشرين فصلًا باسم «الفصل ٢٢».

قد يبدو، للوهلة الأولى، أن في هذا تضليلًا كبيرًا؛ إذ قد يُفهم مما أقول أن الكروموسوم ١ جاء أولًا، وهو ما لم يحدث، وقد يُفهم أن الكروموسوم ١١

معني فقط بالشخصية، وهذا غير صحيح. فهناك ما بين ٦٠ ألفًا إلى ٨٠ ألف جين في الجينوم البشري، وليس بوسعي أن أخبرك عنها جميعًا، ويرجع هذا في جزء منه إلى أن أقل من ثمانية آلاف منها فقط هي التي اكْتُشفت (مع أن هذا الرقم آخذ في التزايد بمعدل مئات عديدة كل شهر)، وفي جزء آخر إلى أن الأغلبية العظمى من الجينات هي مجرد وسطاء بيوكيميائيين ذات عمل ممل.

غير أنني أستطيع أن أمدك بنظرة مترابطة للموضوع بأكمله؛ إذ سأصطحبك في رحلة مكوكية نتوقف فيها عند بعض أكثر المواضع إثارة للاهتمام في الجينوم وما تخبرنا به عن أنفسنا. أعتقد أن هذا الجيل المحظوظ سيكون أول جيل يقرأ ذلك السجل الذي نسميه بالجينوم، وستخبرنا قدرتنا على قراءة الجينوم بالكثير عن أصولنا وتطورنا وطبيعتنا وعقولنا، أكثر مما استطاعت الجهود العلمية مجتمعة عمله إلى الآن. هذا من شأنه إحداث ثورة في علم دراسة الإنسان وعلم النفس والطب وعلم الحفريات وكل علم آخر تقريبًا. لا يعني كلامي هذا أن كل شيء موجود في الجينات، أو أن الجينات لها أهمية تفوق العوامل الأخرى، فمن الواضح أن هذا الزعم غير صحيح، ومع ذلك فإن لها أهميتها، وهذا أمر مؤكد.

هذا الكتاب لا يتحدث عن مشروع الجينوم البشري، المَعْنِيّ بوضع خريطة للجينات وتقنيات تحديد تتابعها، بل هو معنيٌّ بالحديث عما وجده هذا المشروع من نتائج. ففي ٢٦ يونيو/حزيران عام ٢٠٠٠، أعلن العلماء أنهم انتهوا من وضع مسودة أولية للجينوم البشري الكامل، وفي غضون بضع سنوات سنكون قد انتقلنا من الجهل شبه التام بجيناتنا إلى معرفة كل شيء عنها. إنني مؤمن من أعماقي بأننا نعيش في أعظم لحظة فكرية في التاريخ بلا جدال. وقد يحتج البعض قائلين إن الإنسان مكون مما هو أكثر من جيناته فحسب. ولا أنكر ذلك؛ فكل شخص منا مكون مما هو أكثر من مجموعة من الجينات وحسب، لكن حتى وقتنا هذا ظلت الجينات البشرية أمرًا غامضًا تمامًا. وسيكون هذا الجيل هو أول جيل يسبر أغوار هذا الغموض. إننا على وشك الوصول، ليس إلى إجابات جديدة عظيمة فقط، بل إلى أسئلة جديدة عظيمة كذلك. وهذا هو ما حاولت أن أوصله من خلال هذا الكتاب.

مقدمة تعريفية

الجزء الثاني من هذا التمهيد هو مقدمة تعريفية مختصرة، أشبه بقاموس للمصطلحات مصاغ صياغة سردية عن موضوع الجينات وكيفية عملها. وإنني لآمل أن يلقي القارئ نظرة سريعة عليه في البداية، ثم يعود إليه من وقت لآخر إن حدث أن قابل مصطلحات متخصصة غير مشروحة، فعلم الوراثة الحديث أشبه بأيكة هائلة متشابكة الأغصان من المصطلحات المتخصصة. وقد حاولت قدر جهدي أن أستخدم أقل قدر من المصطلحات الفنية في هذا الكتاب، لكن كان من المحتم أن أستخدم بعضها.

يحتوي الجسم البشري بالتقريب على ١٠٠ تريليون (مليون المليون) خلية. وداخل كل خلية توجد كرة صغيرة سوداء تسمى النواة. وداخل كل نواة توجد مجموعتان كاملتان من الجينات البشرية أو الجينوم (باستثناء خلايا البويضات وخلايا الحيوانات المنوية، التي تحتوي كل واحدة منها على نسخة واحدة فقط من الجينات، وكذلك خلايا كرات الدم الحمراء التي لا تحتوي على نواة). يرث الإنسان إحدى مجموعتي الجينات من الأب، ويرث الثانية من الأم. ومن الناحية النظرية تضم كل مجموعة الجينات نفسها، التي يتراوح عددها من ٦٠ ألف إلى ٨٠ ألف جين، موزعة على الكروموسومات الثلاثة والعشرين نفسها. أما من الناحية الفعلية فعادة ما توجد اختلافات صغيرة دقيقة بين نسخة كل جين في المجموعة الآتية من الأب ونظيرتها الآتية من الأم، وهي الاختلافات المسئولة — مثلًا — عن مولد الطفل بعينين زرقاوين أو بنيتين. ونحن نورِّث عند التناسل مجموعة واحدة متكاملة من الجينات، لكن هذا يحدث بعد تبادل أجزاء من كروموسومات الأب وكروموسومات الأم من خلال عملية تعرف باسم إعادة الاتحاد.

تخيل أن الجينوم كتاب.

يوجد به ثلاثة وعشرون فصلًا تسمى «الكروموسومات».
وكل فصل يحتوي على عدة آلاف من المقالات تسمى «الجينات».
وكل مقالة مؤلفة من فقرات تسمى «الإكسونات»، وتتخللها فقرات إعلانية تسمى «الإنترونات».

وكل فقرة مؤلفة من مجموعة من الكلمات تسمى «الكودونات».
وكل كلمة مكتوبة بحروف تسمى «القواعد».

هناك مليار كلمة في كتاب الجينوم، وهو ما يجعل حجمه أكبر من حجم هذا الكتاب بخمسة آلاف مرة، وأكبر من الكتاب المقدس بثمانمائة مرة، ولو قرأت عليك الجينوم البشري بمعدل كلمة واحدة في الثانية مدة ثمان ساعات يوميًّا، فسأحتاج إلى قرن كامل حتى أنتهي منه. ولو كتبتُ الجينوم البشري، بحيث يحتل كل حرف منه مساحة ملليمتر، فسيكون النص الناتج بطول نهر الدانوب. إنها وثيقة هائلة الحجم؛ كتاب ضخم، وصفة مفرطة الطول، وكلها موجودة داخل النواة ميكروسكوبية الحجم الموجودة بخلية دقيقة أصغر حجمًا من رأس الدبوس.

إن فكرة النظر للجينوم على أنه كتاب ليست تشبيهًا مجازيًّا على الإطلاق؛ بل هي فكرة صحيحة حرفيًّا. فالكتاب ما هو إلا مجموعة من المعلومات الرقمية المكتوبة كتابة خطية، أحادية البُعد والاتجاه، والمحدَّدة من خلال صيغة شفرية تنقل مجموعة صغيرة من حروف الأبجدية إلى معجم كبير من المعاني من خلال الترتيب الذي تتجمع به هذه الحروف. وهذا هو عين ما يجري مع الجينوم. الفارق الوحيد هو أن كل الكتب المكتوبة باللغة الإنجليزية تُقرأ من اليسار إلى اليمين، في حين تُقرأ أجزاء من الجينوم من اليسار إلى اليمين، وأجزاء أخرى من اليمين إلى اليسار، مع أن هذا لا يحدث في الوقت نفسه.

(ومن قبيل المصادفة أنك لن تجد العبارة المبتذلة «مخطط تمهيدي» مذكورة في هذا الكتاب بعد هذه الفقرة، وذلك لثلاثة أسباب؛ أولها: هو أن المهندسين — المعماريين وغيرهم — هم من يستخدمون المخططات التمهيدية، وحتى هؤلاء بدءوا في الاستغناء عنها في عصر الكمبيوتر، في حين لا نزال جميعًا نستخدم الكتب. السبب الثاني: هو أن تشبيه الجينات بالمخططات التمهيدية هو تشبيه رديء؛ فالمخططات التمهيدية هي خرائط ثنائية البُعد، وليست رموزًا رقمية أحادية البعد مثل الجينات. أما السبب الثالث فهو أن المخططات التمهيدية ذات طبيعة حرفية لا تناسب الجينات؛ إذ إن كل جزء في المخطط التمهيدي يكون له جزء مكافئ في الآلة أو المبنى

الذي وُضِع المخطط التمهيدي من أجله، في حين لا تجسد كل جملة في كتاب عن وصفات الطبخ قطعة مختلفة من الكعكة.)

وفي حين تُكتب الكتب في اللغة الإنجليزية بكلمات ذات أطوال متباينة باستخدام ستة وعشرين حرفًا، يُكتب الجينوم بالكامل بكلمات ثلاثية الأحرف، باستخدام أربعة حروف فحسب وهي: A وC وG وT (التي ترمز إلى الأدنين والسايتوسين والجوانين والثايمين). وبدلًا من الكتابة على صفحات مفردة، تُكتب هذه الحروف في سلاسل طويلة من السكر والفوسفات تسمى جزيئات الحمض الريبي النووي (المعروف بالاختصار «دي إن أيه» أو «دنا») التي ترتبط بها القواعد كدرجات سلم جانبية. ويتكون كل كروموسوم من زوج طويل (للغاية) من جزيئات الدنا.

إن الجينوم كتاب رائع للغاية، وهذا لأنه قادر، في الظروف المناسبة، على أن ينسخ نفسه ويقرأ نفسه. وتعرف عملية النسخ باسم «التضاعف»، في حين تعرف عملية القراءة باسم «الترجمة». تحدث عملية التضاعف بسبب خاصية متميزة تتسم بها القواعد الأربع: فالقاعدة A (الأدنين) تحب التزاوج مع القاعدة T (الثايمين)، والقاعدة G (الجوانين) تحب التزاوج مع القاعدة C (السايتوسين). وبهذا يستطيع الشريط المفرد من الدنا أن ينسخ نفسه عن طريق تجميع خيط مكمل له، بحيث تقابل قواعد الأدنين قواعد الثايمين، وتقابل قواعد الثايمين قواعد الأدنين، وتقابل قواعد السايتوسين قواعد الجوانين، وتقابل قواعد الجوانين قواعد السايتوسين. وفي حقيقة الأمر يأتي الشكل المعتاد للدنا، ونعني به شكل اللولب المزدوج نتيجة لذلك التزاوج بين كل شريط منفرد والشريط المكمِّل له.

وحين تكتمل نسخة الشريط المكمِّل يعود النص الأصلي إلى الظهور مرة أخرى. وبهذا يتحول التتابع الأصلي ACGT إلى TGCA في النسخة المكمِّلة، ثم يعود مرة أخرى إلى ACGT في النسخة المكمِّلة للنسخة الثانية. وهذا يمكِّن الدنا من التضاعف بطريقة لانهائية، مع الاحتفاظ بالمعلومات نفسها دون تغيير.

أما عملية الترجمة فهي أكثر تعقيدًا من ذلك، ففي البداية «يُنقل» نص الجين إلى نسخة بديلة عن طريق عملية مزاوجة القواعد سالفة الذكر، لكن

في هذه المرة لا تنتج نسخة من الدنا، بل من الحمض النووي الريبوزي (المعروف بالاختصار «رنا»)، وهي مادة كيميائية مختلفة قليلًا عن الدنا. يمكن للرنا أيضًا أن يحمل شفرة خطية، وهو يستخدم الحروف نفسها التي يستخدمها الدنا، باستثناء استخدام حرف U (اليوراسيل) محل حرف T (الثايمين). هذه النسخة من الرنا، التي تسمى «الرنا المرسال»، تُعاد صياغتها بحذف كل الإنترونات ولصق جميع الإكسونات معًا (انظر ما سبق).

بعد ذلك يتزامل المرسال مع آلة ميكروسكوبية تسمى الريبوسوم، المكوَّن جزئيًّا من الرنا. ينتقل الريبوسوم على طول المرسال، مترجمًا كل كودون ثلاثي الأحرف إلى حرف واحد من أبجدية مختلفة، أبجدية مكونة من عشرين «حمضًا أمينيًّا» مختلفًا يُنقل كل حمض منها بواسطة نسخة مختلفة من جزيء يسمى «الرنا الناقل». ويرتبط كل حمض أميني بالسابق عليه بحيث تتكون سلسلة تحمل ترتيب الكودونات نفسها. وحين تُترجم الرسالة كلها تُطوى سلسلة الأحماض الأمينية على نفسها بحيث يكون لها شكل مميز اعتمادًا على التتابع الخاص بها. وهنا تعرف باسم «البروتين».

إن كل شيء في جسم الإنسان تقريبًا، من الشعر حتى الهرمونات، يتكون إما من البروتينات أو عن طريقها. وكل بروتين هو جين جرى ترجمته. وعلى وجه الخصوص، تُحفَّز التفاعلات الكيميائية الخاصة بالجسم بواسطة بروتينات تعرف باسم «الإنزيمات». وحتى عمليات تصنيع جزيئات الدنا والرنا نفسها ونسخها وتصحيح خطئها وتجميعها (أي عمليتا التضاعف والترجمة) كلها تجري بمساعدة البروتينات. تعد البروتينات أيضًا مسئولة عن تشغيل الجينات أو إيقاف عملها، وذلك عن طريق ربط أنفسها ماديًّا بتتابعات «المحركات» و«المحفزات» بالقرب من بداية النص الخاص بالجين، وبهذا تنشط جينات مختلفة في أجزاء مختلفة من الجسم.

عند تضاعف الجينات قد تحدث في بعض الأحيان أخطاء، فقد يُتغاضى أحيانًا عن أحد الحروف (القواعد) أو يدخل حرف آخر خاطئ محله، وقد يحدث في بعض الأحيان تكرار عبارات أو فقرات كاملة أو حذفها أو عكسها، وهو ما يعرف باسم الطفرة. ولا تُحدِث أغلب الطفرات ضررًا

ولا فائدة، فمثلًا إذا غيرت الطفرات أحد الكودونات إلى آخر يحمل نفس «معنى» الحمض الأميني: يوجد أربعة وستون كودونًا مختلفًا وعشرون حمضًا أمينيًّا فقط، لذا تتشارك العديد من «كلمات» الدنا في المعنى نفسه. يحدث للبشر حوالي مائة طفرة في كل جيل، وهو ما قد يبدو رقمًا ليس بالكبير إذا وضعنا في الاعتبار احتواء الجينوم البشري على أكثر من مليون كودون، لكن إذا حدثت الطفرة في المكان الخطأ فقد تكون النتيجة قاتلة.

كل قاعدة لها استثناء (حتى هذه القاعدة)، فلا توجد كل الجينات البشرية في الكروموسومات الثلاثة والعشرين الرئيسة، بل يعيش القليل منها في نقاط صغيرة تسمى الميتوكوندريا، وهي على الأرجح تعيش هناك منذ الوقت الذي كانت فيه الميتوكوندريا بكتيريا حية حرة. وليست كل الجينات مكونة من الدنا؛ فبعض الفيروسات تستخدم الرنا بدلًا منه. وليست كل الجينات وصفات لبروتينات؛ فبعض الجينات تُنسخ إلى رنا لكنها لا تُترجم إلى بروتين، بل يشرع الرنا في العمل مباشرة إما كجزء من أحد الريبوسومات أو بوصفه رنا ناقلًا. ولا تُحفَّز كل التفاعلات بواسطة البروتينات؛ إذ يُحفَّز بعضها بواسطة الرنا. ولا يأتي كل بروتين من جين واحد وحسب؛ إذ تؤلف بعض الجينات من وصفات متعددة. ولا تصف جميع الكودونات ثلاثية الأحرف الأربعة وستين حمضًا أمينيًّا؛ إذ إن ثلاثة منها هي أوامر «توقف». وأخيرًا، لا ينتج عن كل الدنا جينات، بل إن أغلب الدنا ركام من العبارات المتكررة أو العشوائية التي نادرًا ما تُنسخ أو لا تُنسخ مطلقًا، وهو ما يطلق عليه اسم الدنا المهمَل.

هذا كل ما تحتاج إلى معرفته. يمكننا الآن البدء في رحلتنا داخل الجينوم البشري.

الكروموسوم ١: الحياة

من كل شكل هالك يظهر للنور جديد
(وبدورنا تُبث فينا الحياة ثم نَبيد)
كفقاعات على سطح بحر الحياة تولد،
وترتفع، وتتكسر، ومجددًا للبحر تعود.

ألكساندر بوب،
قصيدة «مقالة عن الإنسان»

في البدء كانت الكلمة، ثم اهتدى البحر برسالة الكلمة، التي واصلت نسخ نفسها دون توقف وإلى الأبد. اكتشفت الكلمة كيف تعيد ترتيب المواد الكيميائية كي ترصد النزعات المتواضعة نحو الانتظام داخل تيار الفوضى وتبث الحياة فيها. لقد حولت الكلمة سطح الأرض من جحيم مغبر إلى جنة وارفة. وفي النهاية أينعت الكلمة وصارت على قدرٍ كافٍ من البراعة، بحيث شكلت تلك الآلة العجيبة هلامية الشكل المسماة بالمخ البشري، الذي تمكن من اكتشاف الكلمة والوعي بها بنفسه.

إن تلك الآلة العجيبة هلامية الشكل الموجودة في رأسي تجفل في كل مرة تراودني فيها هذه الفكرة؛ فخلال أربعة آلاف مليون عام من تاريخ الأرض، أسعدني الحظ بأني على قيد الحياة اليوم. ومن بين خمسة ملايين نوع كنت محظوظًا بما يكفي أن أولد إنسانًا عاقلًا مدركًا. ومن بين ستة آلاف مليون شخص على ظهر هذا الكوكب حظيت بميزة أن ولدت في البلد الذي اكتُشفت فيه الكلمة. وفي كل تاريخ الأرض وكائناتها الحية وجغرافيتها،

ولدت بعد خمس سنوات فقط من اللحظة التي اكتشف فيها اثنان من نوعي تركيب الحمض النووي (الدنا). وعلى مسافة مائتي ميل فقط من مكان مولدي كشفا النقاب عن أعظم أسرار الكون وأبسطها وأكثرها إثارة للدهشة. ولك أن تسخر من حماسي إن شئت، وأن تعتبرني أحد أتباع المذهب المادي السخفاء لهذا الحماس الذي أبديه حيال مختصر لفظي، لكن اتبعني في رحلتي إلى أصل الحياة، وآمل أن أتمكن من إقناعك بما لهذه الكلمة من سحر هائل.

تساءل الشاعر والطبيب الموسوعي إرازموس داروين[1] عام ١٧٩٤: «لمّا كان محتملًا أن تكون الأرض والمحيطات قد سكنت بأشكال من النباتات قبل وجود الحيوانات بوقت طويل، وأن العديد من سلالات هذه الحيوانات وجدت قبل سلالات أخرى بوقت طويل هي الأخرى، فهل لنا أن نفترض أن نوعًا واحدًا وحيدًا من الخيوط الحية كان ولا يزال هو أصل كل أشكال الحياة العضوية؟» كان ذلك تخمينًا مذهلًا في ذلك الوقت، ليس فقط لأنه افترض في جرأة أن أشكال الحياة على الأرض كافة لها الأصل نفسه قبل خمسة وستين عامًا من كتابة حفيده عن الموضوع نفسه، بل لاستخدامه العجيب لكلمة «خيوط»؛ فالحق أن سر الحياة ما هو إلا خيطٌ.

لكن كيف يمكن لخيط أن يبث الحياة في شيء ما؟ يصعب تعريف الحياة، بيد أن الحياة تتكون من مهارتين مختلفتين للغاية: القدرة على التكاثر، والقدرة على خلق النظام. إن الكائنات الحية تنتج نسخًا مماثلة تقريبًا لأنفسها؛ فالأرانب تلد أرانب، والهندباء البرية تنتج هندباء برية. بيد أن الأرانب تفعل ما هو أكثر من هذا، فهي تأكل العشب، وتحوله إلى لحم على أجسادها، وعلى نحو ما تبني أجسادًا على قدر من التنظيم والتعقيد أكبر من تلك الفوضى العشوائية للعالم. وهي بهذا لا تتحدى القانون الثاني من قوانين الديناميكا الحرارية الذي ينص على أنه «في أي نظام مغلق ينزع كل شيء إلى التحرك من حالة النظام إلى حالة عدم النظام»؛ وذلك لأن الأرانب ليست نظمًا مغلقة؛ فالأرانب تبني حزمًا من النظام والتعقيد تسمى الأجساد، لكن على حساب استهلاك مقدار كبير من الطاقة. وعلى حسب تعبير إرفين شرودينجر فإن الكائنات الحية «تمتص النظام» من البيئة المحيطة بها.

ومفتاح هاتين الخاصيتين للحياة هي المعلومات؛ فالقدرة على التكاثر لا تصير ممكنة دون وجود وصفة، أي المعلومات المطلوبة لتكوين الجسد الجديد. لذلك تحمل بويضة الأرنب التعليمات الخاصة بتجميع الأرنب الجديد. كذلك، تعتمد القدرة على خلق النظام عن طريق عملية الأيض هي الأخرى على المعلومات؛ أي التعليمات الخاصة ببناء الآلة التي تخلق النظام وصيانتها. إن كل ما عليه الأرنب البالغ — بما في ذلك قدرته على التكاثر والأيض — محددٌ ومصاغٌ مسبقًا داخل تلك الخيوط الحية الموجودة بداخله، على النحو نفسه الذي يكون عليه شكل الكعكة محدد ومصاغ مسبقًا في وصفتها. وهذه الفكرة ترجع مباشرة إلى أرسطو الذي قال إن «مفهوم» الدجاجة موجود ضمنًا في البيضة التي أتت منها، أو إن جوزة البلوط كانت «محددة» حرفيًّا من واقع تصميم شجرة البلوط. وحين عاودت فكرة أرسطو المبهمة هذه الظهور وسط الاكتشافات الخاصة بعلوم الجينات الحديثة، بعد أن ظلت مدفونة تحت أجيال من الكيمياء والفيزياء، اقترح ماكس ديلبروك مازحًا أن يُمنح ذلك الحكيم اليوناني جائزة نوبل من أجل اكتشافه للحمض النووي.[2]

إن خيط الدنا ما هو إلا معلومات، رسالة مكتوبة برموز مشفرة تتكون من مواد كيميائية؛ فكل حرف هو مادة كيميائية. قد يبدو هذا الأمر رائعًا إلى حد يصعب تصديقه، غير أن هذه الشفرة مكتوبة على نحو يمكننا فهمه. فمثل اللغة الإنجليزية المكتوبة، هذه الشفرة الوراثية هي لغة خطية، مكتوبة على خط مستقيم، ومثل اللغة الإنجليزية، فهي لغة رقمية، أي إن كل حرف منها يحمل أهمية مساوية لغيره. والأدهى من ذلك أن لغة الحمض النووي أبسط من اللغة الإنجليزية بكثير؛ إذ إن أبجديتها مكونة من أربعة أحرف وحسب، وهي: A وC وG وT.

الآن وقد عرفنا أن الجينات هي وصفات مشفرة، فمن العسير أن نتذكر كيف خمن عدد قليل فقط من الأشخاص مثل هذه الاحتمالية، فعلى مدار النصف الأول من القرن العشرين ظل سؤال واحد يتردد في جنبات علم الأحياء دون إجابة: ما الجين؟ لقد بدا الأمر غامضًا على نحو مستحيل. ولو عدنا بالزمن إلى الوراء، ليس إلى عام ١٩٥٣؛ ذلك العام الذي اكتُشفت فيه

البنية المتماثلة للحمض النووي، بل عشرة أعوام قبل ذلك؛ إلى عام ١٩٤٣، فسنجد أن من سيحلون الجزء الأعظم من اللغز كانوا يعملون عام ١٩٤٣ في أشياء مختلفة تمامًا؛ فسنجد أن فرانسيس كريك كان يعمل في تصميم الألغام البحرية بالقرب من بورتسماوث، وفي الوقت نفسه يبدأ جيمس واطسون عامه الدراسي الأول في جامعة شيكاغو وهو في سن الخامسة عشرة ولديه إصرارٌ على تكريس حياته لدراسة علم الطيور، وموريس ويلكنز يساعد في تصميم القنبلة الذرية في الولايات المتحدة، أما روزالين فرانكلين فتدرس التركيب البنيوي للفحم لمصلحة الحكومة البريطانية.

وفي أوشفيتز عام ١٩٤٣ عكف جوزيف منجيل على تعذيب توءمين حتى الموت، في تطبيق منفر للبحث العلمي، وذلك في محاولة منه لفهم علم الوراثة. بيد أن تلك الأساليب اليوجينية لم تكن السبيل إلى الحقيقة. ولم يكن للنتائج التي توصل إليها منجيل أي فوائد لعلماء المستقبل.

وفي دابلن عام ١٩٤٣، كان أحد الفارين من منجيل وأبناء جلدته، عالم الفيزياء العظيم إرفين شرودينجر، يلقي سلسلة من المحاضرات في جامعة ترينيتي بعنوان «ما الحياة؟» كان يحاول تحديد مشكلة. كان يعلم أن الكروموسومات تحتوي على سر الحياة، لكنه لم يكن يستطيع فهم كيفية ذلك: «إنها تلك الكروموسومات ... التي تحتوي في شكل يشبه النص المشفر على النموذج الكامل لتطور مستقبل الفرد ووظائفه في حالة البلوغ.» وهو يقول إن حجم الجين صغيرٌ للغاية بحيث لا يمكنه أن يكون أي شيء سوى جزيء كبير وحسب، وهي الفكرة التي ستلهم جيلًا من العلماء، ومنهم كريك وواطسون وويلكنز وفرانكلين، للتعامل مع ما بدا فجأة مشكلة قابلة للحل. غير أنه بعد هذا الاقتراب المدهش من الحل حاد شرودينجر عن المسار السليم؛ إذ ظن أن سر قدرة هذه الجزيئات على حمل الصفات الوراثية يوجد في نظرية الكم الأثيرة لديه، وظل يتابع هذا المسعى إلى أن قاده إلى طريق مسدود. ليس لسر الحياة أي علاقة بحالات الكم، ومن ثم لن تأتي الإجابة المنشودة من علم الفيزياء.[3]

وفي نيويورك عام ١٩٤٣ كان العالم الكندي أوزوالد أفري البالغ من العمر ستة وستين عامًا يضع اللمسات الأخيرة على التجربة التي من شأنها

أن تحدد تحديدًا قاطعًا أن الدنا هو التجسيد الكيميائي للوراثة؛ إذ ثبت عبر مجموعة من التجارب العلمية البارعة أن جرثومة الالتهاب الرئوي يمكنها أن تنتقل من الحالة غير الضارة إلى الحالة الخبيثة للغاية فقط عن طريق امتصاص محلول كيميائي بسيط. وبحلول عام ١٩٤٣ خَلص أفري إلى أن المادة المسئولة عن التحول، عند استخلاصها هي الدنا. بيد أنه سوف يصوغ نتائجه هذه بلغة حذرة للغاية عند نشرها، حتى إن القليلين فقط هم من سيلاحظونها بعد وقت طويل. وفي خطاب كتبه إلى شقيقه روي في مايو/أيار من عام ١٩٤٣، عبر أفري عن الأمر بكلمات أقل تحفظًا حيث قال:[4]

> إن كنا على حق، وهو بالطبع ما لم يثبت بعد، فهذا يعني أن الأحماض النووية [الدنا] ليست مهمة من الناحية البنيوية وحسب، بل إنها مواد وظيفية نشطة لها دور في تحديد الأنشطة البيوكيميائية والسمات المحددة للخلايا، وأنه بالاستعانة بمادة كيميائية معروفة يصير من الممكن إحداث تغيرات وراثية يمكن التنبؤ بها داخل الخلية. هذا هو الحلم الذي طالما راود علماء الوراثة.

لقد شارف أفري على الوصول إلى الحقيقة، لكنه لا يزال يفكر داخل حدود عالم الكيمياء. قال جان بابتيستا فان هلمونت في عام ١٦٤٨ على سبيل التخمين: «الحياة كلها كيمياء». على الأقل تعد الحياة في جزء منها كيمياء؛ كان هذا ما خلص إليه فريدريش فولر في عام ١٨٢٨ بعد أن تمكن من تصنيع اليوريا من كلوريد الأمونيوم وسيانيد الفضة، وبهذا كسر ذلك الحد الفاصل المقدس حتى وقتها بين عالمي الكيمياء والأحياء؛ إذ إنه حتى ذلك الوقت كانت مادة اليوريا شيئًا لا يُنتج إلا من خلال الكائنات الحية وحسب. إن فكرة اقتصار الحياة على الكيمياء وحسب صحيحة، لكنها مملة، مثل النظر إلى كرة القدم بوصفها فيزياء وحسب. فالحياة، تقريبًا، تتكون من كيمياء ثلاث من الذرات هي الهيدروجين والكربون والأكسجين، التي فيما بينها تؤلف ثمانية وتسعين بالمائة من كل الذرات

الموجودة في الكائنات الحية، لكن ما يثير الاهتمام حقًّا هو ما ينبثق عن هذا التركيب من خصائص للحياة — مثل قابلية التوارث — وليس المكونات الرئيسية نفسها. عجز أفري عن تصور الكيفية التي يستطيع الحمض النووي أن يحمل بها سر السمات الوراثية. ولن تأتي الإجابة من عالَم الكيمياء. وعام ١٩٤٣ في بريطانيا، في بليتشلي تحديدًا، وفي سرية تامة كان الرياضي العبقري آلان تورينج يرى أهم أفكاره وهي تتحول إلى حقيقة مادية ملموسة. كان تورينج يزعم أن بإمكان الأرقام أن تحوسب الأرقام. ولغرض كسر شفرة آلات تشفير لورنتز التابعة للقوات الألمانية، بُني كمبيوتر يدعى «كولوسوس» استنادًا إلى مبادئ تورينج، وكان هذا الكمبيوتر آلة جامعة ذات برامج مخزنة قابلة للتعديل. لم يدرك أحد هذا في ذلك الوقت، وأولهم تورينج ذاته، لكنه كان أقرب إلى حل لغز الحياة من أي شخص آخر؛ فالوراثة ذاتها هي برنامج مُخزن قابل للتعديل، أما الأيض فهو الآلة الجامعة. والوصفة التي تربط بينهما هي شفرة؛ رسالة مجردة يمكن تجسيدها في صورة مادة كيميائية أو مادية أو حتى صورة غير مادية. وسرها هو قدرتها على جعل نفسها تتكاثر. إن أي شيء قادر على استغلال موارد العالم من حوله ليتمكن من إنتاج نسخ من نفسه هو كائن حي، وأكثر صيغة من المرجح أن يتخذها هذا الشيء هي رسالة رقمية: رقم أو نص أو كلمة.[5]

وفي نيوجيرسي عام ١٩٤٣ كان عالم هادئ الطبع منعزل عن الناس يدعى كلود شانون يتأمل في فكرة واتته لأول مرة وهو في برينستون منذ عدة سنوات. كانت فكرة شانون تقضي بأن المعلومات والفوضى هما وجهان متضادان لعملة واحدة، وأن كلًّا منهما له علاقة وثيقة بالطاقة. وكلما احتوى النظام على مقدار أقل من الفوضى زادت كمية المعلومات التي يحتويها. إن السبب الذي يجعل محرك البخار قادرًا على تسخير الطاقة من الفحم المشتعل وتحويلها إلى حركة دورانية هو أن هذا المحرك يوجد به محتوى كبير من المعلومات؛ تلك المعلومات التي حقنتها فيه يد مصممه، والشيء نفسه ينطبق على الجسم البشري. لقد التقت نظرية المعلومات لأرسطو بفيزياء نيوتن في رأس شانون. ومثل تورينج لم يفكر شانون

قط في علم الأحياء، بيد أن فكرته تقترب من إجابة التساؤل عن ماهية الحياة أكثر من أطنان من معارف الكيمياء والفيزياء. إن الحياة، أيضًا، هي معلومات رقمية مكتوبة بالدنا.[6]

في البدء كانت الكلمة، لكن هذه الكلمة لم تكن الدنا، إذ جاء الدنا في فترة لاحقة، بعد أن ترسخت الحياة ترسخًا فعليًّا، وبعد أن كانت قد قسمت العمل إلى نشاطين منفصلين: العمل الكيميائي، وتخزين المعلومات؛ أي عمليتي الأيض والتكاثر. ومع هذا يحمل الدنا سجلًّا للكلمة، منقولًا نقلًا صادقًا على مر الدهور إلى حاضرنا المدهش.

تخيل أنك ترى نواة لبويضة بشرية تحت المجهر. رتب الثلاثة والعشرين كروموسومًا، إن استطعت، وفقًا للحجم، بحيث يكون أكبرها حجمًا إلى اليمين وأصغرها إلى اليسار. والآن كبر الصورة على أكبر الكروموسومات؛ ذلك الذي أطلقنا عليه — لأسباب اعتباطية تمامًا — الكروموسوم ١. لكل كروموسوم ذراع طويلة وأخرى قصيرة، تفصلهما نقطة مضغوطة تعرف باسم القسيم المركزي. على الذراع الطويلة للكروموسوم ١، بالقرب من القسيم المركزي ستجد — حين تقرأ قراءة متأنية — أنه يوجد تتابع من ١٢٠ حرفًا، من حروف A وC وG وT، التي تتكرر مرارًا وتكرارًا. وبين كل مجموعة مكررة وأخرى يوجد قدر من النص العشوائي، إلا أن الفقرة المكونة من ١٢٠ حرفًا تواصل الظهور مجددًا كأنها نغمة موسيقية مكررة، وذلك لأكثر من مائة مرة. هذه الفقرة القصيرة هي على الأرجح أقرب ما يمكننا الحصول عليه كصدى للكلمة الأصلية.

هذه الفقرة هي جين صغير، ربما يكون أصغر جين نشط في جسم الإنسان. إن حروفه المائة والعشرين تُنسخ نسخًا متواصلًا إلى خيط قصير من الرنا. هذه النسخة تعرف باسم "5S RNA". وهي تهيئ لنفسها مسكنًا بالاستعانة بكتلة من البروتينات وخيوط الرنا الأخرى المنسوجة نسجًا متأنيًا داخل أحد الريبوسومات، وهي آلات وظيفتها ترجمة وصفات الدنا إلى بروتينات. إن البروتينات هي ما يمكّن الدنا من التكاثر. ولو أعدنا صياغة كلمات صامويل باتلر لقلنا إن البروتين ما هو إلا سبيل

الجين لصناعة جين آخر، والجين ما هو إلا سبيل البروتين لصناعة بروتين آخر. فالطهاة يحتاجون إلى وصفات الطهي، وتحتاج الوصفات كذلك إلى طهاة. والحياة تنشأ من هذا التفاعل المشترك بين هذين النوعين من المواد الكيميائية: البروتينات والدنا.

تمثل البروتينات الكيمياء والعيش والتنفس والأيض والسلوك، وهو ما يطلق عليه علماء الأحياء اسم النمط الظاهري. أما الدنا فيمثل المعلومات والتكاثر والتوالد والجنس، وهو ما يطلق عليه علماء الأحياء اسم النمط الجيني. ولا يمكن أن يوجد أحد النمطين دون الآخر. إنه ذلك السؤال الكلاسيكي الخاص بمن جاء أولًا، البيضة أم الدجاجة، الدنا أم البروتين؟ من المحال أن يكون الدنا هو الذي جاء أولًا، لأن الدنا وحدة رياضية ضعيفة وغير فعالة لا تحفز أي تفاعلات كيميائية. ومن المحال أيضًا أن يكون البروتين هو الذي جاء أولًا، لأن البروتين هو مادة كيميائية صافية لا تملك أي طريقة معروفة لتنسخ نفسها نسخًا دقيقًا. ويبدو من المحال كذلك أن يكون الدنا قد اخترع البروتين أو العكس. كان من الممكن أن يظل ذلك اللغز محيرًا لنا على الدوام لو لم تترك الكلمة آثارها الخافتة في خيوط الحياة. وكما بتنا نعرف الآن على وجه اليقين أن البيضة هي التي جاءت قبل الدجاجة (فالأسلاف الزاحفة لجميع الطيور كانت تضع البيض)، كذلك صارت الدلائل المتزايدة تؤكد على أن الرنا جاء قبل البروتين.

إن الرنا مادة كيميائية تربط بين عالمي الدنا والبروتين. وهي تستخدم استخدامًا أساسيًّا في ترجمة الرسائل من أبجدية الدنا إلى أبجدية البروتين. ومن طريقة عملها يتأكد لنا أن هذه المادة هي السلف الأول للدنا والبروتين على حدٍّ سواء. لقد كان الرنا بالنسبة إلى الدنا بمنزلة حضارة اليونان القديمة بالنسبة إلى روما؛ وكهوميروس بالنسبة لفرجيل.

كان الرنا هو الكلمة. وقد ترك الرنا خلفه خمسة أدلة صغيرة تؤكد وجوده قبل البروتين والدنا؛ فحتى في هذه الأيام تتكون عناصر الدنا من خلال تعديل عناصر الرنا مباشرة. أيضًا أحرف T الخاصة بالدنا مصنوعة من أحرف U الخاصة بالرنا. وتعتمد أيضًا العديد من الإنزيمات الحديثة، على الرغم من كونها مصنوعة من البروتينات، على جزيئات صغيرة من الرنا

كي تعمل. إضافة إلى ذلك، يستطيع الرنا، على عكس الدنا والبروتين، أن ينسخ نفسه دون مساعدة، فقط أعطه المكونات المناسبة وسوف يصنع منها رسالة ذات معنى. فأينما نظرت في الخلية فستجد أن الوظائف الأساسية الأكثر بدائية تتطلب وجود الرنا. علاوةً على ذلك، ينقل إنزيم معتمد على الرنا الرسالة — المصنوعة من الرنا — من الجين. أما ما يترجم هذه الرسالة فهو آلة الاحتواء المصنوعة من الرنا؛ الريبوسوم. أما ما يحضر ويحمل الأحماض الأمينية اللازمة لترجمة رسالة الجين فهو جزيء آخر مصنوع من الرنا أيضًا، لكن الأهم من كل هذا هو أن الرنا، على العكس من الدنا، يمكنه العمل كعنصر محفز، بحيث يفصل ويربط بين الجزيئات، وفيها جزيئات الرنا نفسها؛ إذ إنه يستطيع قطعها، ثم وصل النهايات معًا، ويكوِّن بعض الوحدات البنائية الخاصة به ومن ثم يطيل سلسلة الرنا، كما يمكنه العمل على نفسه، بحيث يقتطع جزءًا من النص ثم يصل بين النهايات الحرة مرة ثانية.[7]

إن اكتشاف هذه الخصائص المدهشة للرنا في أوائل ثمانينيات القرن العشرين، على يد كل من توماس كيش وسيدني ألتمان، غيّر مفهومنا عن أصل الحياة. والآن يبدو مُرجحًا أن أول الجينات على الإطلاق، الجين البدائي، كان مادة محفزة وقابلة للتكاثر في الوقت نفسه، أي كلمة تمتص العناصر الكيميائية المحيطة بها كي تضاعف نفسها. ومن المرجح أنه كان مصنوعًا من الرنا. فمن خلال الاختيار المتكرر لجزيئات عشوائية من الرنا الموجودة في أنبوبة الاختبار استنادًا إلى قدرتها على تحفيز التفاعلات، من الممكن أن «نطور» جزيئات رنا محفزة من لا شيء، بحيث نحاكي تقريبًا أصل الحياة. ومن أكثر النتائج إثارة للدهشة أن خيوط الرنا هذه المصنّعة عادة ينتهي بها الحال وهي تحمل جزءًا من نص الرنا يشبه شبهًا مثيرًا للدهشة جزءًا من النص الخاص بأحد الجينات الريبوسومية للرنا مثل الجين 5S الموجود في الكروموسوم ١.

قبل أول الديناصورات، وقبل أول الأسماك، وقبل أول الديدان، وقبل أول النباتات، وقبل أول الفطريات، وقبل أول البكتيريا، وُجد عالم من الرنا، منذ حوالي أربعة مليارات عام، وذلك بعد فترة وجيزة من نشأة

كوكب الأرض نفسه، وفي الوقت الذي كان فيه عمر العالم نفسه عشرة مليارات عام وحسب. نحن لا نعرف كيف كان يبدو شكل هذه «الكائنات الريبوسومية»، لكن يمكننا تخمين ما كانت تفعله طيلة حياتها، من الناحية الكيميائية. نحن لا نعرف ما الذي وجد قبلها، لكننا واثقون من وجودها، وذلك بسبب الدلائل المؤكدة على دور الرنا التي ظلت موجودة في الكائنات الحية إلى اليوم.[8]

كان لدى هذه الكائنات الريبوسومية مشكلة كبيرة، فالرنا مادة غير مستقرة، حيث تتحلل في غضون ساعات. ولو وجدت هذه الكائنات في مكان حار، أو حاولت النمو إلى أحجام كبيرة، لوقعت فيما يطلق عليه علماء الأحياء اسم الخطأ الفادح، ويعني التحلل السريع للرسائل المحمولة في جيناتها. وبالمحاولة والخطأ اخترع أحد هذه الكائنات نسخة جديدة أقوى من الرنا يطلق عليها اسم الدنا، إلى جانب نظام لعمل نسخ رنا منه، ويشمل ذلك تلك الآلة التي سنطلق عليها اسم «الريبوسوم الأوَّلي». كان عليها العمل سريعًا، وبدقة. لذا شرعت في تجميع النسخ الجينية بمعدل ثلاثة أحرف في المرة الواحدة، حيث كان للسرعة والدقة أهميتهما هنا. وجاءت كل كلمة ثلاثية الأحرف مزودة ببطاقة تعريف بحيث يسهل على الريبوسوم الأوَّلي العثور عليه، وهذه البطاقة كانت مصنوعة من الأحماض الأمينية. وبعدها بوقت طويل تجمعت هذه البطاقات التعريفية معًا لتكون البروتينات، وصارت الكلمات ثلاثية الأحرف نوعًا من الشفرة للبروتينات، الشفرة الجينية نفسها. (ولهذا السبب تتكون الشفرة الجينية إلى هذا اليوم من كلمات ثلاثية الأحرف، وكل واحدة منها تتهجى واحدًا من الأحماض الأمينية العشرين كجزء من وصفة لأحد البروتينات.) وهكذا وُلِدَ مخلوق أكثر تعقيدًا خزن الوصفة الجينية في حمضه النووي، وصنع آلات العمل من البروتينات، واستخدم الرنا للوصل بين الاثنين.

كان اسمها لوكا، وهو اسم مكون من الأحرف الأولى لعبارة إنجليزية معناها: «آخر سلف مشترك عام». ماذا كان شكلها، وأين كانت تعيش؟ الإجابة التقليدية هي أنها كانت تشبه البكتيريا في شكلها، وتعيش في إحدى البرك الدافئة، غالبًا إلى جوار ينبوع ساخن، أو في بحيرة ضحلة. لكن في

الأعوام الأخيرة صار من الشائع إعطاؤها عنوانًا أكثر شؤمًا؛ إذ إنه من الجلي الآن أن الصخور أسفل الأرض والبحر تحمل المليارات من البكتيريا الغنية بالمواد الكيميائية. لذا يُعتقد الآن أن لوكا كانت موجودة في أعماق الأرض، في شقوق الصخور البركانية، حيث كانت تتغذى على الكبريت والحديد والهيدروجين والكربون. وإلى هذا اليوم لا تزال الحياة الموجودة على سطح كوكبنا قشرة سطحية وحسب؛ فحوالي عشرة أضعاف الكربون العضوي الموجود في المجال الحيوي بأسره موجود في البكتيريا أليفة الحرارة التي تقطن أعماق الأرض، حيث تعد هي المسئولة غالبًا عن توليد ما نطلق عليه اسم الغاز الطبيعي.[9]

ومع ذلك تظل الصعوبة تكتنف محاولة تعريف أول أشكال الحياة. في هذه الأيام من المحال على أي مخلوق أن يكتسب الجينات إلا من والديه، لكن ربما لم يكن الحال كذلك دومًا. فحتى في وقتنا الحاضر لا تزال البكتيريا قادرة على اكتساب الجينات من بكتيريا أخرى بالتهامها فقط. ربما وجدت فيما مضى تجارة واسعة للجينات، بل وسطو واسع عليها. ففي الماضي السحيق كانت الكروموسومات على الأرجح متعددة وقصيرة، بحيث يحتوي الواحد منها على جين واحد لا أكثر، قد يفقد أو يكتسب في سهولة. ولو كان الأمر كذلك — كما يوضح لنا كارل ووز — فإن الكائنات لم تكن وقتها كيانات ثابتة، بل لم تكن إلا تجمعات مؤقتة من الجينات. وعلى هذا ربما تكون الجينات التي استقر بها الحال في أجسامنا قد أتت من العديد من «الأنواع»، وبذا يكون من العبث محاولة تصنيفها إلى أنساب متباينة. إننا لم ننحدر من لوكا واحد هو سلفنا، بل من مجموعة الجينات الموجودة بكل الكائنات. إن الحياة — كما يقول ووز — لها تاريخ فيزيائي، لكن ليس لها تاريخ خاص بالأنساب.[10]

يمكنك النظر إلى هذه النتيجة كفكرة مبهمة مريحة من أفكار الفلسفة الشمولية الجمعية — فنحن جميعًا منحدرون من مجتمع كامل وليس من أنواع فردية — أو يمكنك النظر إليها بوصفها الإثبات الأعظم لنظرية الجين الأناني؛ ففي تلك الأيام كانت تدور حرب ضروس بين الجينات — حتى أكثر من الأيام التي نعيشها الآن — تُستخدم فيها الكائنات الحية بوصفها

مَركبات وتُعقد تحالفات وقتية فقط؛ أما اليوم فقد أصبحت اللعبة أشبه بلعبة جماعية. اختر وجهة النظر التي تحلو لك.

حتى لو كان هناك أكثر من لوكا واحد، فبمقدورنا أن نتخيل أين عاشوا وماذا كانوا يفعلون في حياتهم. وهنا مكمن المشكلة الثانية في فرضية البكتيريا المحبة للحرارة، فبفضل العمل الاستقصائي الرائع الذي أداه ثلاثة من النيوزيلنديين ونشر عام ١٩٩٨، يمكننا أن نلمح فجأة إمكانية أن تكون شجرة الحياة — كما تظهر في كل مرجع علمي تقريبًا — مقلوبة في حقيقة الأمر. فتلك الكتب تصر على أن المخلوقات الأولى كانت أشبه بالبكتيريا؛ خلايا بسيطة بها نسخ فردية من الكروموسومات الحلقية، وكل الكائنات الحية الأخرى جاءت نتيجة اتحاد مجموعات من البكتيريا معًا بحيث كونت الخلايا المعقدة، لكن أكثر الاحتمالات قبولًا أن العكس تمامًا هو الصحيح؛ فأولى الكائنات الحية الحديثة لم تكن أشبه بالبكتيريا، ولم تعش في الينابيع الساخنة أو الشقوق البركانية الموجودة في أعماق البحار، بل كانت أشبه بالأوليات؛ الجينات بها موزعة على عدد من الكروموسومات الخطية وليست مجمعة في كروموسوم واحد حلقي الشكل. كذلك كانت متعددة الصبغات، أي كانت تحمل نسخًا إضافية متعددة من كل جين بغرض المساعدة في عملية تصحيح أي خطأ يقع في الهجاء. والأكثر من ذلك أنها كانت تحب العيش في الأماكن الباردة نسبيًّا. وكما حاول باتريك فورتير أن يبرهن وقتًا طويلًا فإنه يبدو الآن وكأن البكتيريا جاءت في مرحلة لاحقة، وأنها السليل المبسط الأكثر تخصصًا للوكا، وأنها جاءت بعد تشكيل عالم الدنا والبروتين بوقت طويل. مكمن البراعة هنا هو تمكن البكتيريا من التخلص من جزء كبير من تجهيزات عالم الرنا بحيث تتمكن من العيش بطريقة خاصة في الأماكن الحارة. إننا نحن من احتفظ بالخصائص الجزيئية البدائية للوكا في خلايانا، وعلى هذا تصير البكتيريا «أكثر تطورًا بكثير» منا.

تؤيد هذه القصة الغريبة مجموعة من «الحفريات» الجزيئية؛ وهي أجزاء صغيرة من الرنا موجودة داخل نوايا خلايا الإنسان تقوم بأشياء غير ضرورية مثل ربط أنفسها خارج الجينات مثل الرنا المرشد، والرنا القنطري، والرنا النووي الصغير، والإنترونات ذات القدرة على القص الذاتي.

لا تملك البكتيريا أيًّا من هذه، ومن الحصافة افتراض تخلص البكتيريا منها، لا أننا نحن من اخترعها. (إن العلم — وهو ما قد يدهش البعض — يفترض به أن يتعامل مع التفسيرات البسيطة بوصفها أكثر ترجيحًا من التفسيرات المعقدة، ما لم يوجد سبب يدعو إلى العكس، وهذا المبدأ معروف في علم المنطق باسم شفرة أوكام.) لقد تخلصت البكتيريا من خيوط الرنا القديمة هذه حين غزت الأماكن الحارّة كالينابيع الساخنة أو الصخور الموجودة في باطن الأرض، حيث يمكن أن تصل الحرارة إلى ١٧٠ درجة مئوية، ولتقليل خطر حدوث الأخطاء بسبب تلك الحرارة كان عليها دفع الثمن بتبسيط أنفسها. وبعد تخلص البكتيريا من زوائد الرنا وجدت في الشكل الحلقي الانسيابي فائدة عظيمة مكنتها من التنافس في ظروف بيئية تعد فيها سرعة التكاثر مزية حقيقية، مثلما هي الحال في الظروف البيئية الطفيلية أو المعتمدة على الفضلات. أما نحن فقد احتفظنا ببقايا الرنا القديمة هذه، كآثار تذكرنا بآلات عفى عليها الدهر، لكنها لم تبل بداخلنا تمامًا، فعلى العكس من العالم التنافسي القاسي الذي تعيش فيه البكتيريا لم نوجد نحن — وأعني بضمير الجمع هنا كل الحيوانات والنباتات والفطريات — وسط مثل هذه المنافسة العاتية التي تفرض التحلي بالسرعة والبساطة في التكوين. وعوضًا عن ذلك فقد اخترنا أن نكون أكثر تعقيدًا؛ أن نملك أكبر عدد ممكن من الجينات، بدلًا من الاكتفاء بتلك الآلة الانسيابية البسيطة.[11]

إن كلمات الشفرة الوراثية ثلاثية الأحرف واحدة في كل الكائنات الحية، فكلمة "CGA" تعني أرجنين، و"GCG" تعني ألانين، سواء في الخفافيش أو الخنافس أو أشجار الزان أو البكتيريا. بل إنها تحمل المعنى نفسه لدى البكتيريا العتيقة ذات الاسم المضلل التي تعيش في درجات حرارة ملتهبة في الينابيع الكبريتية على عمق آلاف الكيلومترات تحت سطح المحيط الأطلنطي، أو في الكبسولات الميكروسكوبية لتلك الكائنات المراوغة المسماة بالفيروسات. وفي أي مكان في العالم، في أي حيوان أو نبات أو حشرة أو كائن دقيق تنظر إليه، فإن كان حيًّا فسيستخدم القاموس نفسه ويعرف الشفرة نفسها. إن الحياة بكل أشكالها شيء واحد؛ فالشفرة الجينية — إلا

في القليل من الانحرافات الموضعية الضئيلة — التي ترجع في معظمها إلى أسباب غير معروفة لدى الهدبيات الأولية واحدة في جميع المخلوقات. إننا جميعًا نستخدم اللغة نفسها تمامًا.

هذا يعني — وقد يجد بعض رجال الدين في هذا القول حجة قوية — أن خلقًا أوليًا وحيدًا قد وُجد؛ حدث فردي واحد أوجد الحياة على سطح هذا الكوكب. بالطبع قد تكون هذه الحياة ولدت على سطح كوكب آخر وغرستْها هنا سفينة فضاء، أو ربما كان هناك آلاف الأنواع من الحيوات أولًا، لكن لوكا وحدها ظلت حية وسط ذلك الصراع القاسي على البقاء الذي اتسم به ذلك الحساء البدائي، لكن إلى أن فُكت الشفرة الوراثية في ستينيات القرن العشرين، لم نكن نعرف ما نعرفه الآن: أن الحياة واحدة، وأن الطحالب البحرية هي أبناء عمومتنا، وأن الجمرة الخبيثة هي واحدة من أقربائنا المتطورين. إن وحدة الحياة حقيقة مبرهن عليها. لقد كان إرازموس داروين قريبًا من الحقيقة على نحو غير مسبوق حين قال إن: «نوعًا واحدًا وحيدًا من الخيوط الحية كان أصل كل أشكال الحياة.»

على هذا النحو يمكن قراءة حقائق بسيطة من كتاب الجينوم، مثل: وحدة الحياة باختلاف أشكالها، وأسبقية الرنا، والكيمياء التي قامت عليها أول أشكال الحياة على سطح هذا الكوكب، وحقيقة أن كائنات كبيرة وحيدة الخلية كانت على الأرجح أسلاف البكتيريا وليس العكس. إننا لا نملك سجلًا حفريًا لشكل الحياة منذ أربعة مليارات عام، بل لدينا كتاب الحياة العظيم هذا فقط؛ الجينوم. إن الجينات الموجودة بخلايا خنصرك هي السليل المباشر للجزيئات الناسخة الأولى، ويربط بين الاثنين سلسلة متواصلة مكونة من عمليات نسخ تقدر بعشرات المليارات، وهي تأتينا اليوم وهي لا تزال تحمل رسالة رقمية تحمل في طياتها آثار تلك الصراعات المبكرة في الحياة. فإن كان بمقدور الجينوم أن يخبرنا عما حدث في ذلك الحساء البدائي، فمؤكد أن بإمكانه أن يخبرنا الكثير عما حدث خلال أربعة مليارات عام تلته. إنه سجل كامل لتاريخنا، محفور في شفرة أجسامنا الحية.

الكروموسوم ٢: النوع

> لا يزال الإنسان، بكل سماته النبيلة، يحمل في تكوين جسده ذلك الطابع الذي لا يُمحى لأصله المتواضع.
>
> تشارلز داروين

أحيانًا تكون الحقيقة واضحة وضوح الشمس أمام أعيننا لكننا نخطئها؛ فحتى عام ١٩٥٥ كان هناك إجماع على أن الإنسان يملك أربعة وعشرين زوجًا من الكروموسومات. لقد كانت هذه حقيقة أخرى من تلك الحقائق التي يعرف الجميع أنها صحيحة. وقد أيقن الكل صحة هذا الزعم لأنه عام ١٩٢١ قطع أحد أبناء تكساس ويدعى ثيوفيلوس بينتر شرائح رفيعة من خصي رجلين أسودين ورجل أبيض أُخصوا بسبب إصابتهم بالجنون وشروعهم في «إيذاء الذات»، ثم وضع الشرائح في مواد كيميائية وفحصها تحت المجهر. حاول بينتر أن يعد الكتل المتشابكة من الكروموسومات غير المرتبة التي كان يراها في الخلايا النطفية لهؤلاء الرجال تعيسي الحظ، ثم وصل إلى الرقم أربعة وعشرين. وقال: «أثق أن هذا هو الرقم الصحيح.» كرر آخرون بعده التجربة نفسها بصور مختلفة، واتفقوا كلهم على الرقم أربعة وعشرين.

ولمدة ثلاثين عامًا لم يعارض أحد هذه «الحقيقة»، فنجد أن مجموعة من العلماء توقفوا عن أبحاثهم التي كانوا يجرونها على خلايا الكبد البشري لأنهم لم يجدوا سوى ثلاثة وعشرين زوجًا من الكروموسومات فقط في كل خلية. اخترع عالم آخر أيضًا طريقة للفصل بين الكروموسومات، لكنه

اعتقد أيضًا أنه رأى أربعة وعشرين زوجًا من الكروموسومات. وظل الوضع على هذا الحال إلى أن جاء عام ١٩٥٥، حين سافر رجل إندونيسي يدعى جو-هين تجيو من إسبانيا إلى السويد كي يعمل مع ألبرت ليفان، وهنا ظهرت الحقيقة. لقد وجد تجيو وليفان، بالاستعانة بتقنيات أفضل، أن هناك ثلاثة وعشرين زوجًا من الكروموسومات فقط. بل إنهم رجعوا إلى صور كانت موجودة في كتب ومكتوب في التعليق أسفلها أنه يوجد بها أربعة وعشرون زوجًا ووجدوا أنها كانت تحتوي على ثلاثة وعشرين زوجًا فقط. إن الأعمى حقًّا هو من لا يرغب في الرؤية.[1]

في الحقيقة إنه لأمر يدعو للدهشة ألا يملك البشر أربعة وعشرين زوجًا من الكروموسومات، فالشمبانزي تملك أربعة وعشرين زوجًا من الكروموسومات، مثلها مثل الغوريلا وقرود الأورانج أوتان، فمن بين فصيلة القردة نعد نحن استثناءً. وتحت المجهر يتضح أن أكثر الاختلافات وضوحًا ولفتًا للنظر بيننا وبقية أفراد فصيلة القردة العليا هو أننا نملك زوجًا أقل من الكروموسومات. بيد أنه يتضح لنا على الفور أن السبب وراء ذلك ليس أننا فقدنا أحد أزواج الكروموسومات الموجودة في القردة، بل إن اثنين من أزواج الكروموسومات الموجودة في القردة قد امتزجا معًا بداخلنا، فالكروموسوم رقم ٢، وهو ثاني أكبر الكروموسومات البشرية، يتكون في حقيقة الأمر نتيجة امتزاج اثنين من كروموسومات القردة متوسطة الحجم، وهو ما يمكن رؤيته من واقع أنماط الشرائط الكروموسومية السوداء الموجودة على هذه الكروموسومات.

لقد ذكر البابا يوحنا بولس الثاني، في رسالته إلى الأكاديمية البابوية للعلوم في الثاني والعشرين من أكتوبر/تشرين الأول عام ١٩٩٦، أنه توجد «فجوة وجودية» بين أسلاف القردة والإنسان الحديث، وهي النقطة التي من المفترض أن الله نفخ فيها الروح البشرية في هذه السلالة الحيوانية. وبهذا يمكن للكنيسة أن تتفق مع نظرية التطور. ربما كانت تلك الفجوة الوجودية هي تلك اللحظة التي حدث فيها الاندماج بين اثنين من كروموسومات القردة، وأن جينات الروح تقع بالقرب من منتصف الكروموسوم رقم ٢.

إلا أن البشر، وفيهم البابا نفسه، ليسوا ذروة التطور. ليست هناك ذروة للتطور من الأساس. كما لا يوجد ما يسمى بارتقاء سلم التطور، فالانتخاب

الطبيعي هو في بساطة عملية تتغير فيها أشكال الحياة لكي تتوافق مع ذلك العدد الكبير من الفرص الذي تقدمه البيئة المادية وغيرها من أشكال الحياة الأخرى. ويمكننا الزعم أن بكتيريا «الدخان الأسود» — التي تعيش في الشقوق الكبريتية الموجودة في قاع المحيط الأطلنطي، والتي انحدرت من مجموعة من البكتيريا افترقت عن أسلافنا بعد وقت قصير من اليوم الذي وجدت فيه لوكا — أكثر تطورًا من موظف البنك، على المستوى الجيني على الأقل. وبفضل قصر عمر أجيالها أتيح لها المزيد من الفرص لتحسين جيناتها.

إن الاهتمام المفرط من جانب هذا الكتاب بأحوال جنس واحد من الأجناس، هو الجنس البشري، ليس تأكيدًا على أهمية هذا الجنس دون سواه. لا شك أن الجنس البشري متفرد، فالإنسان يملك في رأسه أعقد آلة بيولوجية على سطح هذا الكوكب. بيد أن التعقيد ليس كل شيء، ولم يكن دومًا الهدف الأسمى للتطور، فكل نوع على سطح هذا الكوكب متفرد، والتفرد ليس بالسلعة النادرة هنا. ومع هذا فأنا أحاول سبر أغوار هذا التفرد البشري في هذا الفصل بغرض كشف النقاب عن السبب في تفردنا نحن البشر. وإني أرجو أن تغفروا لي ضيق نظرتي هنا. فعلى الرغم من أن قصة تطور نوع الرئيسيات عديم الشعر وافر العدد هذا الذي نشأ في أفريقيا ليست إلا حاشية موجزة في تاريخ الحياة، فإن لها أهميتها الفائقة في تاريخ نوع الرئيسيات عديمة الشعر. والسؤال هنا: ما هو موطن تفرد الجنس البشري تحديدًا؟

إن البشر جنس ناجح من الناحية البيئية؛ فهم أكثر الحيوانات الكبيرة عددًا على سطح الكوكب بأسره، إذ يصل عدد أفراد هذا النوع إلى ما يناهز ستة مليارات فرد، أو ما يعادل من ناحية الوزن حوالي ٣٠٠ مليون طن من الكتلة الحيوية. والحيوانات الوحيدة الكبيرة التي تنافس أو تفوق هذه الكمية هي إما حيوانات دجنّاها، كالأبقار والدجاج والخراف، أو حيوانات تعتمد على مواطن صنعها البشر، مثل العصافير والفئران المنزلية. وعلى النقيض نجد أنه يوجد أقل من ألف غوريلا جبلية في العالم، وحتى قبل أن نبدأ في ذبحها وتدمير مواطنها الطبيعية لم يكن عددها

يتجاوز هذا الرقم بعشرة أضعاف. إضافة إلى ذلك أظهر الجنس البشري قدرة مدهشة على استيطان مناطق متباينة، باردة وساخنة، جافة ومطيرة، مرتفعة ومنخفضة، على شواطئ البحار وفي الصحراء. وطيور العقاب وبوم الحظائر والخطاف الوردي وحدها هي الأنواع الكبيرة الأخرى التي يمكنها العيش في جميع القارات، باستثناء القارة القطبية الجنوبية، لكنها مع ذلك تظل مرتبطة بمواطن معينة. لا شك أن هذا النجاح البيئي للجنس البشري له ثمن كبير، وقد تصيب البشر كارثة محققة في وقت قريب؛ فعلى الرغم من أننا جنس ناجح، فإننا شديدو التشاؤم حيال المستقبل، لكننا في الوقت الحالي لا نزال ناجحين.

مع هذا، فالحقيقة الجديرة بالملاحظة هي أننا جئنا عبر سلسلة طويلة من الإخفاقات، فنحن ننتمي لفصيلة القردة عديمة الذيل، وهي المجموعة التي تكاد تكون انقرضت منذ خمسة عشر مليون عام لحساب قرود السعدان الأفضل تكوينًا. ونحن أيضًا من الرئيسيات، وهي مجموعة من الثدييات شارفت على الانقراض منذ خمسة وأربعين مليون عام لمصلحة القوارض الأفضل تكوينًا. وننتمي أيضًا إلى مجموعة الزواحف رباعية الأرجل، وهي مجموعة من الزواحف انقرضت تقريبًا منذ مائتي مليون عام لمصلحة الديناصورات الأفضل تكوينًا. وأيضًا ننحدر من مجموعة الأسماك ذات الأطراف، التي انقرضت بدورها منذ ٣٦٠ مليون عام لمصلحة الأسماك شعاعية الزعانف. وننتمي أيضًا لشعبة الحبليات، وهي الشعبة التي عاشت بصعوبة في العصر الكمبري منذ ٥٠٠ مليون عام إلى جانب شعبة المفصليات شديدة النجاح. لقد تحقق نجاحنا البيئي على الرغم من ظروف عديدة معاكسة.

وطوال أربعة مليارات عام أعقبت ميلاد لوكا صارت الكلمة ماهرة في بناء ما أطلق عليه ريتشارد ديكنز اسم «ماكينات البقاء»، والمقصود بها تلك الكيانات الكبيرة المكسوة باللحم التي يطلق عليها اسم الأجساد، والتي بدورها كانت تعمل على مقاومة الفوضى من أجل مضاعفة الجينات داخلها. وقد قامت بهذا عن طريق تلك العملية الهائلة الجليلة المسماة بالمحاولة والخطأ، والمعروفة أيضًا باسم الانتخاب الطبيعي. إن

ملايين الملايين من الأجساد الجديدة بُنيت واختُبرت، لكنها لم تتمكن من التكاثر إلا عندما كانت قادرة على الوفاء بعدد متزايد من معايير البقاء القاسية. في البداية كان الأمر يعتمد ببساطة على الكفاءة من الناحية الكيميائية؛ فأفضل الأجساد كانت خلايا وجدت طرقًا لتحويل المواد الكيميائية إلى دنا وبروتين. استمرت هذه المرحلة نحو ثلاثة مليارات عام بدا خلالها أن الحياة على كوكب الأرض — بصرف النظر عن الشكل الذي كانت عليه على أي كوكب آخر — كانت معركة متواصلة بين سلاسل متناحرة من الأميبا. إن فترة الثلاثة مليارات عام التي عاشت خلالها تريليونات التريليونات من الأميبا، وكل واحدة منها تتكاثر وتموت كل بضعة أيام أو نحو ذلك، هي المسئولة عن ذلك التراث الهائل المتراكم من عمليات المحاولة والخطأ.

لكن اتضح أن الحياة لم تكن قد أخرجت بعدُ كل ما في جعبتها، فمنذ نحو مليار عام مضى ظهر — فجأة — نظام عالمي جديد، وذلك مع تكون أجساد أكبر متعددة الخلايا، وهنا حدث انفجار ضخم للمخلوقات الكبيرة. وفي غمضة عين من الناحية الجيولوجية (إن ما يسمى بانفجار العصر الكمبري استمر فترة لا تتجاوز عشرة إلى عشرين مليون عام وحسب) كانت هناك مخلوقات عديدة على درجات متباينة من التعقيد، مثل ثلاثيات الفصوص التي تناهز القدم طولًا، والديدان اللزجة التي كانت أطول، والطحالب المتماوجة التي يصل عرضها إلى نصف القدم. كانت الكائنات وحيدة الخلية هي المهيمنة، بيد أن هذه الأشكال غير العملية من مخلوقات البقاء العملاقة كانت توجد مكانًا لنفسها. ومما يدعو للدهشة أن هذه الأجساد عديدة الخلايا صادفت نوعًا من التقدم غير المقصود. وبالرغم مما كان يقع من حوادث عرضية — مثل ارتطام أحد النيازك الآتية من الفضاء الخارجي بسطح الأرض، وهو ما كان يؤدي إلى إبادة أكبر أشكال الحياة وأكثرها تعقيدًا — فقد كانت هناك نزعة واضحة مميزة؛ فكلما زادت فترة بقاء الحيوانات زادت درجة تعقيد بعضها. وعلى وجه الخصوص أمخاخ أكثر الكائنات ذكاءً صارت أكبر حجمًا مع كل عصر؛ فأكبر الأمخاخ في حقبة الحياة القديمة (الباليوزويك) كانت أصغر من أكبرها في حقبة الحياة

الوسطى (الميسوزويك)، التي كانت بدورها أصغر من أكبر الأمخاخ في حقبة الحياة الحديثة (السينوزويك)، التي كانت بدورها أصغر من أكبر الأمخاخ في الوقت الحالي. لقد وجدت الجينات سبيلًا لتحقيق طموحاتها، وذلك من خلال بناء أجساد قادرة ليس على البقاء فقط، بل على تبني سلوكيات ذكية أيضًا. وهكذا، إذا وجد الجين نفسه داخل حيوان تهدده العواصف الشتوية أمكنه الاعتماد على أن جسد الحيوان سيتصرف تصرفات ذكية، كالهجرة إلى الجنوب أو بناء مأوى لنفسه.

نصل في رحلتنا تلك التي تحبس الأنفاس، والتي بدأت منذ أربعة مليارات عام، إلى عشرة ملايين عام ماضية، بعد ظهور أول الحشرات والأسماك والديناصورات والطيور، إلى الوقت الذي كانت فيه المخلوقات التي تملك أكبر أمخاخ على ظهر الكوكب (بالمقارنة بأجسادها) هي على الأرجح أسلافنا؛ القردة. عند هذه النقطة — منذ عشرة ملايين عام — كان يعيش على الأرجح نوعان من القردة على الأقل في أفريقيا، وربما زاد العدد عن اثنين: أحدهما كان سلف الغوريلا، والآخر هو السلف المشترك للشمبانزي والإنسان. وقد اتخذ أسلاف الغوريلا من الغابات الجبلية الموجودة على سلاسل من البراكين في وسط أفريقيا موطنًا لها، وبهذا عزلت نفسها تمامًا عن جينات الأنواع الأخرى من القرود. وفي وقت ما على مدار الخمسة ملايين عام التالية انقسم النوع الثاني إلى نوعين مختلفين، وهذا الانقسام أدى إلى ظهور كل من الإنسان والشمبانزي.

سبب معرفتنا بتلك القصة هو أنها محفورة في جيناتنا، ففي وقت قريب، عام ١٩٥٠، كتب عالم التشريح العظيم جيه زد يانج أنه لا يزال غير واثق مما إذا كان الإنسان منحدرًا من سلف مشترك مع القردة أم من نوع مختلف تمامًا من الرئيسيات انفصل عن سلالة القردة منذ أكثر من ستين مليون عام. ولا يزال البعض يظنون أن قرود الأورانج أوتان قد تكون أقرب أبناء العمومة لنا.[2] ومع هذا فنحن الآن نعرف ليس فقط أن الشمبانزي انفصل عن خط تطور الإنسان بعد انفصال الغوريلا، بل إن ذلك الانفصال بين الإنسان والشمبانزي حدث منذ فترة لا تزيد على عشرة ملايين سنة، بل وربما تقل عن خمسة ملايين سنة. إن المعدل الذي تتراكم

به الأخطاء العشوائية في هجاء الجينات يساعدنا في تحديد العلاقة بين الأنواع المختلفة؛ فالاختلافات في الهجاء بين الغوريلا والشمبانزي أكبر من اختلافات الهجاء بين الشمبانزي والإنسان، وذلك في كل جين أو بروتين أو أي تسلسل عشوائي يمكن العثور عليه للدنا. يعني هذا، في أبسط معانيه، أن انفصال الدنا المشترك بين الشمبانزي والإنسان إلى سلسلتين متباينتين قد تم في درجة حرارة أعلى من تلك التي تم فيها انفصال الدنا المشترك بين الشمبانزي والغوريلا أو الدنا المشترك بين الغوريلا والإنسان.

إن ضبط الساعة الجزيئية بحيث تعطينا تاريخًا محددًا بالأعوام سيكون أمرًا أكثر صعوبة، فلأن القردة عمومًا تعيش فترات طويلة ولا تتكاثر إلا في سن متقدمة، فساعتها الجزيئية تدق دقًّا بطيئًا نسبيًّا (حيث لا تحدث أخطاء الهجاء في الأغلب إلا في لحظات التكاثر، عند تكوُّن البويضة أو الحيوان المنوي)، لكن ليس من الواضح تمامًا مقدار الوقت الذي ستُصَحَّح فيه الساعة وفق هذا العامل، وبقية الجينات قد لا تتفق في هذا الأمر؛ فبعض سلاسل الدنا تبدو وكأنها تشير إلى افتراق الإنسان عن الشمبانزي منذ وقت بعيد، وتشير أخرى، مثل الميتوكوندريا، إلى حدوث هذا الانفصال في وقت حديث، لكن النطاق المتفق عليه عامة هو ما بين خمسة إلى عشرة ملايين عام.[3]

إلى جانب اندماج الكروموسوم ٢ فإن الاختلافات الظاهرة بين كروموسومات الشمبانزي والإنسان قليلة وضئيلة، ففي ثلاثة عشر كروموسومًا لا يوجد أي اختلافات مرئية من أي نوع. وإذا اخترت عشوائيًّا أي «فقرة» من جينوم الشمبانزي وقارنت بينها وبين «فقرة» مكافئة في الجينوم البشري فستجد أن عددًا قليلًا جدًّا من «الحروف» هو المختلف؛ في المتوسط أقل من حرفين في كل مائة حرف. إن الإنسان، بنسبة ثمانية وتسعين بالمائة، شمبانزي، كما أن الشمبانزي، بنسبة ثمانية وتسعين بالمائة، إنسان. فتدبر — وإن لم يقلل هذا من تقديرك لذاتك — حقيقة أن الشمبانزي غوريلا بنسبة سبعة وتسعين بالمائة، وأن الإنسان أيضًا غوريلا بنسبة سبعة وتسعين بالمائة. ويعني ذلك أننا أكثر من الغوريلا شبهًا بالشمبانزي.

كيف يمكن هذا؟ فالاختلافات بيني وبين الشمبانزي كبيرة؛ هو يحمل شعرًا أكثر كثافة، وله رأس ذات شكل مختلف، وجسد ذو شكل مختلف، وأطراف مختلفة، ويصدر أصواتًا مختلفة. لا يوجد شيء في الشمبانزي يشبه الإنسان بنسبة ثمانية وتسعين بالمائة. حقًّا؟ لو أنك أخذت نموذجين من الصلصال لفأر وحاولت أن تحول أحدهما إلى شمبانزي والآخر إلى إنسان، فستكون أغلب التغيرات التي ستجريها واحدة في الحالتين. وإذا أخذت نموذجين من الصلصال للأميبا وحولت أحدهما إلى شمبانزي والآخر إلى إنسان، فستكون جميع التغيرات التي ستجريها واحدة تقريبًا. فكلاهما سيحتاج إلى اثنين وثلاثين سنًّا، وخمس أصابع، وعينين، وأربعة أطراف، وكبد. وسيحتاج كلاهما إلى شعر، وجلد جاف، وعمود فقري، وثلاث عظام صغيرة في الأذن الوسطى. وسواء من منظور الأميبا أو من منظور البويضة المخصبة، فإن الإنسان والشمبانزي متماثلان بنسبة ثمانية وتسعين بالمائة. لا توجد عظمة في جسد الشمبانزي غير موجودة في جسم الإنسان، ولا توجد مادة كيميائية معروفة في مخ الشمبانزي غير موجودة في مخ الإنسان، ولا يوجد جزء معروف من الجهاز المناعي أو الهضمي أو الوعائي أو الليمفاوي أو العصبي موجود لدى الإنسان وغير موجود في الشمبانزي أو العكس.

بل إنه لا يوجد فص من فصوص المخ لدى الشمبانزي غير موجود لدى الإنسان. وقد زعم عالم التشريح من العصر الفيكتوري سير ريتشارد أوين ذات مرة — في محاولة أخيرة يائسة للدفاع عن نوعه ضد نظرية الانحدار من القردة — أن فص الحُصين الصغير في مخ الإنسان كان من الفصوص التي يتفرد الإنسان بامتلاكها، وبذا لا بد أنه هو موطن الروح والدليل على الخلق الإلهي. إنه لم يستطع العثور على الحُصين الصغير في أمخاخ الغوريلا التي عولجت كيميائيًّا وأحضرها المغامر بول دي شايو من الكونغو. ورد توماس هنري هكسلي بقسوة قائلًا إن الحصين الصغير موجودٌ في أمخاخ القرود. قال أوين: «كلا، ليس موجودًا.» فرد هكسلي: «بل هو موجودٌ.» وسرعان ما ساد أجواء لندن الفيكتورية في ذلك الوقت، عام ١٨٦١، ذلك النزاع الجدلي حول «قضية الحُصين الصغير»، الذي صار عرضة للسخرية في مجلة «بانش» الساخرة ورواية تشارلز كينجزلي

«أطفال الماء». كانت وجهة نظر هكسلي — التي تتردد بأصداء عالية حديثة الآن — تنظر لأبعد من علم التشريح وحسب.[4] قال هكسلي: «لست أنا من يحاول الحط من كرامة الإنسان، أو التلميح بأننا ضائعون إذا وُجد لدى القردة الحصين الصغير. على العكس، قد فعلت ما بوسعي كي أدحض هذه التفاهة.» وقد كان هكسلي، بالمناسبة، على حق.

فعلى أي حال، لم يمض أكثر من ٣٠٠ ألف جيل بشري منذ أن وجد السلف المشترك لكلا النوعين في أواسط أفريقيا، فإن أمسكت بيد والدتك، وأمسكت هي بيد والدتها، ثم أمسكت الجدة بيد والدتها وهكذا، فسيمتد هذا الصف من نيويورك إلى واشنطن فحسب قبل أن يمسك آخر أفراده بيد «الحلقة المفقودة»، وهو السلف المشترك لنا مع الشمبانزي. إن خمسة ملايين عام مدة طويلة، بيد أن التطور لا يعمل وفق الأعوام، بل وفق الأجيال. وبمقدور البكتيريا أن تمر بالعدد نفسه من الأجيال الذي نمر به خلال هذه الفترة، لكن في غضون خمسة وعشرين عامًا فقط.

ماذا كان شكل هذه الحلقة المفقودة؟ من خلال البحث في السجلات الحفرية لأسلاف البشر المقربين، يحقق العلماء تقدمًا ملحوظًا على سبيل معرفة الجواب. إن أقرب ما وصلوا إليه هو هيكل عظمي صغير لرجل–قرد يدعى «أرديبيتيكوس» يرجع إلى ما يربو على الأربعة ملايين عام بقليل. وعلى الرغم من اعتقاد بعض العلماء أن أرديبيتيكوس هو السلف السابق على الحلقة المفقودة، فإن هذا الطرح لا يبدو واردًا، فتجويف الحوض الموجود بهذا المخلوق مصمم بالأساس لكي يمشي منتصبًا، ومن غير المرجح أن يتطور هذا الشكل إلى شكل تجويف الحوض الموجود لدى الشمبانزي والشبيه بالموجود لدى الغوريلا. إننا بحاجة إلى العثور على حفرية أكبر من هذا العمر بعدة ملايين من السنين كي نتأكد من أننا ننظر إلى السلف المشترك لنا وللشمبانزي. ومع هذا يمكننا بالنظر إلى أرديبيتيكوس أن نخمن الشكل الذي كانت عليه هذه الحلقة المفقودة؛ حيث كان مخها على الأرجح أصغر حجمًا من مخ الشمبانزي الحديث. وكان جسمها قادرًا على الحركة الخفيفة على قدمين فقط مثل الشمبانزي الحديث، كما كان غذاؤها، أيضًا، مماثلًا لغذاء الشمبانزي الحديث، الذي يتكون في الأساس من الفاكهة

والنباتات. وكان حجم الذكور فيها أكبر من حجم الإناث بقدر كبير. من الصعب، من منظورنا نحن البشر، ألا نفكر في شكل الحلقة المفقودة على أنه أكثر شبهًا بالشمبانزي منه بالإنسان. بالطبع قد لا توافقنا الشمبانزي على هذا الرأي، لكن، مع هذا، من الواضح أن سلالتنا قد شهدت تغيرات أكبر من تلك التي شهدتها سلالتها.

ومثل أي قرد وجد على سطح هذا الكوكب، فإن الحلقة المفقودة كانت على الأرجح مخلوقًا يعيش في الغابات؛ قردًا نموذجيًّا من الحقبة الحديثة يعيش في موطنه بين الأشجار. وفي مرحلة ما انقسم أفراد ذلك النوع إلى قسمين. نحن نعرف هذا لأن انفصال أي تجمع سكاني إلى قسمين هو في الغالب الحدث الذي يتسبب في تمايز الأنواع، ومن ثم يبدأ النوعان الوليدان في التشعب التدريجي من حيث التكوين الجيني. ربما كان ما سبب هذا الانفصال هو سلسلة جبال أو نهر (يفصل نهر الكونغو اليوم بين نوع الشمبانزي وشقيقه قرود البونوبو)، أو تكوّن الوادي المتصدع الغربي ذاته منذ خمسة ملايين عام، مما ترك أسلافنا البشر على الجانب الشرقي الجاف. أطلق عالم الحفريات إيف كوبين على تلك النظرية الأخيرة اسم «قصة الجانب الشرقي». أيضًا يحتمل، وفقًا لنظريات بعيدة الاحتمال، أن الصحراء الكبرى حديثة التكون وقتها كانت هي التي تسببت في عزل أسلافنا في شمال أفريقيا، في حين ظل أسلاف الشمبانزي جنوبها. وربما كان الفيضان المفاجئ لحوض البحر المتوسط الذي كان وقتها جافًّا، منذ خمسة ملايين عام، والذي تسبب فيه شلال بحري هائل في جبل طارق، شلال يبلغ في حجمه ألف مرة حجم شلالات نياجرا، هو الذي عزل، على نحو مفاجئ، مجموعة صغيرة من أفراد الحلقة المفقودة على جزيرة كبيرة بالبحر المتوسط، حيث اعتادوا على الخوض في المياه بحثًا عن الأسماك والمحار. هذه «الفرضية المائية» تفسر الأمر من جميع جوانبه تفسيرًا تامًّا، لكن يعوزها فقط الدليل المادي.

وأيًّا كانت الطريقة التي تم بها الأمر فيمكننا أن نخمن أن أسلافنا كانوا مجموعة صغيرة منفصلة، في حين كان أسلاف الشمبانزي هم الجنس الرئيس. وبمقدورنا تخمين هذا لأننا نعرف من الجينات أن البشر مروا من

عنق زجاجة جينية أكثر ضيقًا بكثير مما حدث مع الشمبانزي (أي جاءوا من تعداد سكاني صغير)؛ حيث يقل مستوى التنوع العشوائي في الجينوم البشري عن نظيره في جينوم الشمبانزي بدرجة كبيرة.[5]

لذا فلنتخيل هذه المجموعة المنعزلة من الحيوانات وهي على جزيرة، حقيقية أو افتراضية. بسبب تكاثرها المقتصر على أفرادها، ووجودها على شفا حافة الانقراض، وتعرضها لقوى تأثير المؤسس الجينية (التي تمكن مجموعة صغيرة من الأفراد من أن يمروا بتغيرات جينية كبيرة بفضل عامل الصدفة)، تعرضت هذه المجموعة الصغيرة من القردة لطفرة كبيرة؛ إذ اندمج اثنان من الكروموسومات في كروموسوم واحد. وهكذا اقتصر تناسلهم على أفراد نوعهم وحسب، حتى بعد عودة «الجزيرة» إلى «البر الرئيسي». وأي مولود ناتج عن تناسلها مع أبناء عمومتها على البر الرئيسي يصير عقيمًا. (ها أنا ذا أخمن مرة أخرى، لكن من العجيب أن العلماء يظهرون قدرًا قليلًا من الفضول حيال ذلك الفصل التناسلي الخاص بنوعينا، أي إن السؤال هنا هو: هل يمكننا التناسل مع الشمبانزي أم لا؟)

بحلول ذلك الوقت بدأت تغيرات مدهشة في الحدوث؛ إذ تغير شكل الهيكل العظمي كي يسمح بالوقوف بهيئة مستقيمة والمشي على قدمين، وهو ما يناسب المشي مسافات طويلة على أراضٍ مستوية، في حين تناسب طريقة المشي على براجم اليد التي تتبعها القردة الأخرى قطع مسافات صغيرة على أراضٍ أكثر وعورة. وقد تغير الجلد أيضًا، حيث صار الشعر أقل، كما صار يتعرق كثيرًا في درجات الحرارة العالية، وهو أمر غير المعتاد للقردة. هذه الملامح، إلى جانب حاشية الشعر التي تهدف إلى تظليل الرأس، وشبكة الأوردة الناقلة للحرارة الموجودة على الرأس، توحي بأن أسلافنا لم يعودوا يعيشون في الغابات الغائمة الظليلة، بل كانوا يسيرون في العراء، تحت أشعة الشمس الاستوائية الحارة.[6]

ولتفكر كما تشاء في البيئة التي انتخبت ذلك التغيير الجذري لشكل الهيكل العظمي لأسلافنا. من الممكن الأخذ ببعض الاقتراحات والتغافل عن البعض الآخر، لكن السبب الأكثر قبولًا وراء هذه التغيرات هو انعزال أسلافنا في بيئة عشبية مفتوحة جافة نسبيًّا. لقد جاء هذا الموطن إلينا، وليس

العكس؛ ففي أجزاء عديدة من أفريقيا حلت حشائش السافانا محل الغابات في ذلك الوقت تقريبًا. وبعد ذلك ببعض الوقت، منذ حوالي ٣,٦ مليون عام، وعلى الرماد البركاني المبلل حديثًا والصادر عن بركان ساديمان فيما يعرف الآن باسم تنزانيا، سار ثلاثة من أسلاف الإنسان عن عمد متجهين من الجنوب إلى الشمال، كان أكبرهم يسير في المقدمة، وأوسطهم حجمًا يسير على خطى القائد نفسها، وأصغرهم، الذي يسير بخطى واسعة كيلا يتخلف عنهم، يسير إلى يسار رفيقيه. وبعد قليل توقفوا واستداروا إلى الغرب قليلًا، ثم واصلوا المسير، بقامات منتصبة مثل قامتك وقامتي. إن طبعات أقدام في منطقة لايتولي تؤكد بوضوح تام حقيقةَ سير أسلافنا بقامات منتصبة.

مع ذلك فنحن لا نعرف إلا القليل. فهل كان أصحاب آثار الأقدام في لايتولي ذكرًا وامرأة وطفلًا، أم كانوا رجلًا وامرأتين؟ ماذا كانوا يأكلون؟ ما العادات التي كانوا يفضلونها؟ لقد كان الجزء الشرقي من أفريقيا يزداد جفافًا بسبب إعاقة الوادي المتصدع لدوران الرياح الرطبة الآتية من الغرب، لكن هذا لا يعني أنهم كانوا يسعون إلى الأماكن الجافة. في واقع الأمر إن احتياجنا للمياه، وميلنا إلى التعرق، وتكيفنا العجيب على تناول الأسماك الغنية بالدهون والزيوت وغيرها من العوامل (وحتى حبنا للشواطئ والرياضات المائية)، كل هذا يشي بتفضيلنا المكوث على مقربة من المياه. نحن نجيد السباحة إلى حدٍّ بعيد، فهل عاش جنسنا في بداياته حول ضفاف الأنهار أو حواف البحيرات؟

في الوقت المناسب، سوف يتحول البشر جذريًّا للتغذي على اللحوم، لكن سيظهر نوع جديد، بل أنواع عديدة، من «الرجل-القرد» قبل هذا الأمر، وجميعها منحدرة من مخلوقات شبيهة بتلك التي كانت في لايتولي، لكنها ليست أسلاف بشر، وهي على الأرجح كانت نباتية صرفة، ويطلق عليهم اسم «الأسترالوبيثيسين الأقوياء». ولا يمكن للجينات أن تساعدنا هنا لأن هؤلاء الأقوياء كانوا طريقًا مسدودًا. ومثلما لم نكن لنعرف قرابتنا الوثيقة من الشمبانزي لو لم نكن قد تمكنا من قراءة الجينات، لم نكن كذلك لنعرف بوجود العديد من أقربائنا من الأسترالوبيثيسين الأقوياء لو لم نعثر على الحفريات الخاصة بهم (وأعني بضمير المتكلم هنا في الأساس عائلة

ليكي ودونالد يوهانسون وغيرهم). وعلى الرغم من تسميتهم بالأقوياء (وهو الاسم الذي يرجع لتمتعهم بعظام فك كبيرة)، فإن الأسترالوبيثيسين الأقوياء كانوا مخلوقات صغيرة الحجم؛ أصغر حجمًا وأغبى من الشمبانزي، لكن كانت لهم قامة منتصبة ووجوه كبيرة قوية، حيث كانوا يتمتعون بفكوك كبيرة قوية مدعومة بعضلات ضخمة دورها الرئيسي مضغ ربما الحشائش ونباتات أخرى صعبة المضغ. لقد فقدوا أنيابهم حتى يسهل عليهم مضغ النباتات من جانب لجانب. وفي النهاية انقرض هذا النوع، منذ حوالي مليون عام. قد لا نعلم المزيد عنهم مطلقًا. وربما نكون قد أكلناهم فيما مضى.

على أي حال، بحلول ذلك الوقت كان أسلافنا حيوانات أكبر حجمًا؛ بحجم البشر المعاصرين، وربما أكبر قليلًا؛ كانوا أقوياء يصل طولهم إلى ستة أقدام، مثل ذلك الهيكل العظمي الشهير لصبي ناريوكوتومي البالغ من العمر ٦,١ مليون عام والذي وصفه كل من آلان ووكر وريتشارد ليكي.[7] كان الإنسان قد بدأ في استخدام الأدوات المصنوعة من الحجارة كبديل للأسنان القوية. لقد كانوا قادرين تمامًا على قتل الأسترالوبيثيسين الأقوياء والتهامهم؛ ففي عالم الحيوان، لا يعد أبناء العمومة في مأمن؛ فالأسود تقتل الفهود والذئاب تقتل ذئاب القيوط، وقد امتلك هؤلاء السفاكون جماجم سميكة وأسلحة مصنوعة من الحجارة (وهذان يتماشيان معًا على الأرجح). كان هناك حافز تنافسي يدفع هذا النوع نحو نجاحه المستقبلي المتفجر، على الرغم من أن أحدًا لم يوجهه، حيث واصل المخ النمو إلى أحجام أكبر وأكبر. قدر أحد الرياضيين المحبين لتعذيب الذات أن المخ كان يزداد بمقدار ١٥٠ مليون خلية مخية كل مائة ألف عام، وهو نوع من الإحصائيات عديمة القيمة مثل تلك التي تحب الأدلة السياحية ذكرها. إن سماتٍ مثل الأمخاخ الكبيرة، وتناول اللحوم، والنمو البطيء، والاحتفاظ بخصائص الطفولة إلى مرحلة البلوغ (الجلد الخالي من الشعر والفك الصغير والجمجمة المقببة) كلها متوافقة. ومن دون اللحم كان المخ دائم النهم للبروتين سيصبح بمنزلة ترف مكلف. ودون شكل الجمجمة الطفولي ما كانت هناك مساحة كافية للمخ. ودون النمو البطيء ما كان هناك وقت لتعلم كيفية الاستفادة القصوى من مميزات الأمخاخ الكبيرة.

كان العامل المتحكم في هذه العملية برمتها، على الأرجح، هو الانتقاء الجنسي، فإلى جانب التغيرات في حجم المخ كان هناك تغير ملحوظ آخر آخذ في الحدوث. لقد بدأ حجم الإناث يكبر نسبيًّا مقارنة بالذكور، فعلى الرغم من أننا نجد لدى الشمبانزي المعاصر وحفريات الأسترالوبيثيسين وحفريات الرجل-القرد أن الذكور أكبر من الإناث بمرة ونصف، فإن هذه النسبة لدى الإنسان في الوقت الحالي أقل بكثير. ويعد ذلك الانخفاض الثابت في النسبة من واقع سجل الحفريات من أكثر الملامح التي تغافلنا عنها في تاريخنا القديم. وما يعنيه هذا الانخفاض هو أن نظام التزاوج لهذا النوع كان آخذًا في التغير، فقد حل شكل من أشكال التزاوج الأحادي محل نظام الاختلاط الجنسي لدى الشمبانزي وما يصاحبه من قصر في فترة علاقة الارتباط وكذلك نظام تعدد الزوجات لدى الغوريلا، والدليل الواضح على ذلك هو انخفاض نسبة المثنوية الجنسية. لكن في ظل هذا النظام الأحادي للتزاوج سيكون هناك ضغط على كلا الطرفين لكي يختار كل منهما شريكه بحرص، أما في نظام تعدد الشركاء فتكون الأنثى وحدها هي صاحبة الحق في الاختيار. وبهذا ربطت صلات تزاوج وثيقة كل رجل-قرد بشريكته طوال فترة خصوبتها، وعلى حين غرة أصبح الكيف وليس العدد هو العامل المهم. وفيما يخص الذكور صار حتميًّا أن يختاروا شريكات أصغر، لأن الإناث صغيرات السن تنتظرهن فترة خصوبة أطول. وصار الميل إلى تفضيل الشباب ذوي السمات الأقرب إلى الطفولة في كلا الجنسين يعني تفضيل جمجمة الشباب المقببة الكبيرة، وهذا ما بدأ الدافع نحو أكبر الأمخاخ حجمًا وما ترتب عليها بعد ذلك.

كان العامل الذي دفعنا نحو هذا التزاوج الأحادي — أو على الأقل ما جذبنا إليه — هو تقسيم العمل بين الجنسين من أجل الحصول على الطعام، فخلافًا لأي نوع آخر على سطح الكوكب اخترعنا علاقة شراكة فريدة بين الجنسين، فبالمشاركة في الغذاء النباتي الذي تجمعه النساء صار للرجال الحرية في الانخراط في ذلك الترف الذي يشوبه الخطر المتمثل في الصيد بهدف الحصول على اللحم. وعن طريق المشاركة في اللحم الذي اصطاده الرجال صار بمقدور النساء الحصول على طعام قابل للهضم

ذي محتوى بروتيني مرتفع دون أن يكنَّ مضطرات إلى ترك صغارهن للبحث عنه. وهذا يعني أن جنسنا وجد طريقة للعيش في السهول الجافة لأفريقيا وقت خطر المجاعة، فحين يصير اللحم شحيحًا كان الغذاء النباتي يسد الفراغ، وحين تصير الثمار والفاكهة شحيحة كان اللحم يملأ الفجوة. وبهذا حصلنا على نظام غذائي ذي محتوى بروتيني مرتفع دون الحاجة إلى التخصص الشديد في عملية الصيد مثلما حدث مع القطط الكبيرة.

وقد امتدت عادة تقسيم العمل بين الجنسين لتصبغ مناحي أخرى من الحياة. صرنا نجيد التشارك في الأشياء، وهو ما أمدنا بفائدة جديدة ممثلة في منح الفرصة لكل شخص لأن يتخصص. وقد كان تقسيم العمل هذا، الذي ينفرد به جنسنا البشري، بين المتخصصين هو مفتاح نجاحنا البيئي، لأنه سمح بنمو التكنولوجيا. واليوم نحن نعيش في مجتمعات تعبر عن فكرة تقاسم العمل بطرق أكثر ابتكارًا وشمولية بكثير.[8]

منذ ذلك الوقت صارت هذه السمات مترابطة فيما بينها؛ فالأمخاخ الكبيرة احتاجت اللحم (النباتيون اليوم يتجنبون نقص البروتينات بتناول الحبوب فقط)، ومكن اقتسام الطعام من إدخال اللحم في النظام الغذائي (لأنه أعطى الرجال حرية المخاطرة بالفشل في عملية الصيد)، وتطلب اقتسام الطعام أمخاخًا أكبر (فمن دون ذكريات تفصيلية يمكن لأي محتال أن يخدعك)، وشجع اقتسام العمل بين الجنسين على التزاوج الأحادي (إذ إن الرابطة بين الزوجين جعلتهما وحدة اقتصادية)، وأدى التزاوج الأحادي إلى انتقاء شركاء أصغر سنًّا (حيث باتت صفة الشباب في الشريك مزية عظيمة). وهكذا نمضي في نظريات تعطينا تبريرات مريحة تثبت لنا كيف أصبحنا على الصورة التي نحن عليها الآن. لقد بنينا بيتًا علميًّا من الورق استنادًا إلى أدلة واهية، بيد أننا نؤمن أنها ستثبت ذات يوم بالدليل العلمي. لن يخبرنا سجل الحفريات إلا بقدر يسير عن سلوكنا؛ فالعظام تعجز عن الحديث، لكن بمقدور السجل الجيني أن يخبرنا بالمزيد. إن الانتخاب الطبيعي هو العملية التي من خلالها تغير الجينات من تركيبها، لكن في خضم عملية التغير وضعت هذه الجينات سجلًا لسيرتنا الذاتية الممتدة على مدار أربعة مليارات عام كسلسلة نسب بيولوجية. ولو أننا فقط عرفنا

كيف نقرؤها فسنجد فيها مصدرًا قيِّمًا للمعلومات عن ماضينا يكون أكثر فائدة من مخطوطات أبي التاريخ الإنجليزي، القديس بيد. يعني ذلك أنه يوجد سجل كامل لماضينا محفور في جيناتنا.

يخبرنا ما يقرب من اثنين بالمائة من الجينوم بقصة تطورنا البيئي والاجتماعي المختلف عن تطور الشمبانزي، والعكس. فحين يُدْخَل الجينوم البشري لشخص عادي إلى حواسبنا الآلية، وحين يُفْعَل الشيء نفسه مع شمبانزي عادي، وحين تُسْتَخْلَص الجينات النشطة مما حولها، وحين تُسْرَد الاختلافات، يكون وقتها فقط لدينا الفرصة لإلقاء نظرة غير عادية على أثر ضغوط حقبة الحياة الحديثة على فصيلتين متباينتين جاءتا من أصل مشترك واحد. إن الجينات المتماثلة ستكون هي الجينات المعنية بالكيمياء الحيوية وتنظيم الجسم، وربما يكون الاستثناء الوحيد هو تلك الجينات المسئولة عن تنظيم النمو وتطور الهرمونات؛ فعلى نحو ما، بلغتها الرقمية، ستخبر هذه الجينات قدم الجنين البشري أن تنمو لتصير منبسطة وبها عقب وأصبع كبير، في حين الجينات نفسها الموجودة لدي الشمبانزي ستخبر قدم جنين الشمبانزي أن تنمو على نحو مقوس بعقب أصغر وأصابع أطول لتقدر على الإمساك بالأشياء.

إن مجرد محاولة تخيل الكيفية التي يمكن أن يحدث بها هذا لأمر محير للعقل حقًّا، فالعلماء لا يوجد لديهم إلا فكرة مبهمة عن كيفية ضبط الجينات لعملية النمو وشكل الجسم، إلا أنه ما من شك في أن الجينات هي المسئولة عن هذه الأمور. إن الاختلاف بين البشر وبين الشمبانزي اختلاف جيني، وليس شيئًا آخر. وحتى من يؤكدون على الجانب الثقافي في حياة البشر وينكرون أهمية الاختلافات الجينية بين الأفراد أو الأعراق أو يشككون فيها يقرون بأن الاختلافات بيننا وبين الأجناس الأخرى هي اختلافات جينية في الأساس. ولتفترض أن نواة خلية شمبانزي حُقِنَت في بويضة بشرية منزوعة النواة، ثم غُرِسَت في رحم بشري، وأن الوليد الناتج عن هذا، لو قدر له العيش، تربى في أسرة من البشر؛ ماذا سيكون شكله؟ لست بحاجة لإجراء هذه التجربة غير الأخلاقية بالمرة كي تعرف أن الإجابة ستكون «شمبانزي»، فعلى الرغم من إحاطته منذ البداية بالسيتوبلازم

البشري، وزرعه في مشيمة بشرية، وتنشئته تنشئة بشرية، فإنه لن يبدو، ولو جزئيًّا، مثل البشر.

يمكن الاستعانة بعملية التصوير لتقديم مثال مناسب على هذا الأمر: تخيل أنك التقطت صورة لشمبانزي. لتحميض الصورة يجب أن تضعها في محلول التحميض لوقت محدد، لكن مهما حاولت فلن يمكنك أن تنتج صورة طفل بشري من صورة فوتوغرافية سلبية للشمبانزي، مهما غيرت من تركيبة محلول التحميض. إن الجينات هي الصورة الفوتوغرافية السلبية، والرحم هو محلول التحميض. ومثلما تحتاج الصورة إلى الغمس في محلول التحميض حتى تظهر بشكلها النهائي، تحتاج وصفة الشمبانزي، المكتوبة كتابة رقمية في جينات البويضة، إلى الوسط المناسب حتى تتحول إلى شمبانزي بالغ، ونعني بالوسط هنا المغذيات والسوائل والطعام والرعاية، لكنها تحمل فعلًا المعلومات الخاصة بتكوين الشمبانزي.

بيد أن المبدأ نفسه لا ينطبق انطباقًا مطلقًا على السلوك، فمن الممكن تَكَوُّن البنية الجسدية للشمبانزي حتى في رحم نوع مختلف، لكن السلوك سيكون غير سوي إلى حد بعيد. فالشمبانزي الصغير سيكون متحيرًا من الناحية الاجتماعية لو حدث أن رُبِّي على يد البشر، تمامًا كحال طرزان لو رُبِّي على يد الشمبانزي، فطرزان — على سبيل المثال — لن يتعلم الكلام. وصغير الشمبانزي الذي رُبِّي على يد البشر لن يتعلم تحديدًا كيف يسترضي الحيوانات المهيمنة ويرهب الأفراد الأقل شأنًا منه، ولن يتعلم كيف يقيم أعشاشًا في الشجر أو كيف يصيد النمل الأبيض. في حالة السلوك الجينات وحدها ليست كافية، على الأقل لدى القردة.

لكنها ضرورية. وإن وجدت أنه من المحير أن تتخيل كيف يمكن لاختلافات بسيطة في التعليمات الرقمية الخطية أن تحدث ذلك الاختلاف البالغة نسبته اثنين بالمائة بين الإنسان والشمبانزي، فبالتأكيد ليس من المحير بالدرجة نفسها أن تتصور أن قليلًا من التغييرات في التعليمات نفسها يمكن أن تكون مسئولة عن تغيير سلوك الشمبانزي بهذه الدقة. لقد أسهبت في الحديث عن نظم التزاوج بين أجناس القردة المختلفة، وتعدد العلاقات الجنسية لدى الشمبانزي، وتعدد الزوجات لدى الغوريلا، والرابطة

الطويلة بين الزوجين لدى الإنسان. وأثناء عمل ذلك افترضت — بقدر أكبر من الحرية — أن كل نوع يتصرف على نحو متمايز، وهو ما يقودنا إلى افتراض أن الجينات، ولو جزئيًّا، تحدد السلوك أو تؤثر فيه. كيف يمكن لحفنة من الجينات، كل واحد منها مكون من خيط من الرموز الرباعية، أن تجعل الحيوان متعدد الزوجات أو أحادي الزواج؟ الإجابة: ليست لدي أدنى فكرة، لكنني لا أشك في أنها تستطيع ذلك فعلًا؛ فالجينات هي وصفات تحدد تركيب الجسم والسلوك على حدٍّ سواء.

الكروموسوم ٣: التاريخ

لقد اكتشفنا سر الحياة.

فرانسيس كريك،
٢٨ فبراير/شباط ١٩٥٣

على الرغم من أن أرشيبالد جارود لم يتجاوز من العمر خمسة وأربعين عامًا في عام ١٩٠٢، فقد كان حقًّا أحد أعمدة المؤسسة الطبية الإنجليزية. كان ابنًا لأستاذ جامعي حاصل على وسام فارس هو سير ألفريد جارود الشهير، الذي عُدَّت أبحاثه عن أهم الأمراض التي تصيب أبناء الطبقة الراقية — مرض النقرس — انتصارًا للأبحاث الطبية. وقد حقق حياة مهنية مميزة في غير عناء؛ إذ إنه بعد وقت قصير من حصوله الحتمي على لقب فارس (لعمله الطبي في مالطا إبان الحرب العالمية الأولى) حصل على واحدة من أرفع الجوائز قاطبة؛ كرسي الأستاذية الملكية بكلية الطب جامعة أكسفورد خلفًا للعظيم سير ويليام أوسلر.

أراهن أنك قادر على تخيل هيئته، أليس كذلك؟ ذلك النمط الإدواردي الفظ المولع بالرسميات الذي يقف في طريق التقدم العلمي، ذو الياقة المتصلبة، والشفاه المتصلبة، والعقل المتصلب. لكنك ستكون مخطئًا في هذا الظن. ففي ذلك العام، عام ١٩٠٢، خاطر أرشيبالد جارود بفرضية ستكشف أنه رجل سابق لعصره، وشخص وضع إصبعه دون أن يعي على إجابة أعظم الألغاز البيولوجية على مر العصور؛ ما الجين؟ وقد كان فهمه للجين على درجة فائقة من البراعة حتى إنه سيمر وقت طويل عقب وفاته

قبل أن يصل أحد إلى النقطة التي توصل هو إليها، وهي أن الجين هو وصفة لمادة كيميائية وحيدة. والأدهى من ذلك أنه ظن أنه عثر على واحد.

إبان عمله في مستشفى القديس بارثولوميو ومستشفى شارع أورموند العظيم في لندن، قابل جارود عددًا من المصابين بمرض نادر، وإن كان غير خطير، يعرف باسم مرض الكابتونيوريا أو البول الأسود. من بين الأعراض العديدة غير المريحة مثل التهاب المفاصل كان بول المصابين بهذا المرض وشمع آذانهم يتحولان إلى اللون الأحمر أو الأسود عند التعرض للهواء، وذلك بناءً على ما كان المريض يتناوله. في عام ١٩٠١، رُزق والد أحد الصبية المصابين بهذا المرض بمولود خامس مصاب هو الآخر بالمرض نفسه. جعل هذا الأمر جارود يفكر هل كانت المشكلة يجري توارثها داخل العائلات المصابة. لقد لاحظ أن والدي الطفلين كانا أبناء عمومة من الدرجة الأولى. لذا عاد إلى الحالات الأخرى وأعاد فحصها ليجد أن ثلاثًا من أربع أسر تكونت من زواج أبناء عمومة من الدرجة الأولى، وأنه من بين سبع عشرة حالة عرضت عليه كان ثمانٍ منها أبناء عمومة من الدرجة الثانية. إلا أن هذا المرض لم يكن ينتقل ببساطة من الأب إلى الابن؛ فأغلب المصابين كان لهم أبناء طبيعيون، لكن كان المرض يظهر مجددًا لدى أحفادهم. لحسن الحظ كان جارود مطلعًا على أحدث الاكتشافات البيولوجية. وكان صديقه ويليام باتسون أحد الذين أثار حماسهم إعادة اكتشاف تجارب جريجور مندل منذ عامين فقط، وكان يكتب مجلدات كبيرة من أجل التعريف والدفاع عن الفكر المندلي الجديد، لذا عرف جارود أنه كان يتعامل مع صفة مندلية متنحية؛ أي صفة يمكن لأحد الأجيال أن يحملها لكنها لا تظهر لدى الشخص إلا إذا توارثها من كلا الوالدين. بل إنه استخدم حتى ألفاظ مندل الخاصة بعلم النبات لوصف هؤلاء الأشخاص، إذ أطلق عليهم «انحرافات كيميائية».

أعطى هذا جارود فكرة، وهي أنه يحتمل أن يكون سبب ظهور هذا المرض فقط لدى من يرثونه من كلا الأبوين هو غياب عامل معين. وبفضل تمكن جارود، ليس في علم الوراثة فقط، بل أيضًا في الكيمياء، عرف أن اسوداد البول وشمع الأذن كان ناتجًا عن تراكم مادة تدعى

الهوموجينتيزات. قد تُنْتَج هذه المادة طبيعيًّا بفعل كيمياء الجسم، لكنها لدى أغلب الناس تتكسر وتُخْرَج من الجسم. افترض جارود أن سبب تراكم هذه المادة هو أن المادة المحفزة التي من المفترض أن تكسرها لم تكن تعمل. وقد اعتقد أن هذه المادة المحفزة هي إنزيم مُصنع من بروتين، وهو بالتأكيد النتاج الوحيد لأحد العوامل المتوارثة (أو الجين كما نطلق عليه الآن). لدى المرضى كان الجين ينتج إنزيمًا معيبًا، ولم يكن هذا بالأمر المهم عند حاملي المرض غير المصابين به لأنهم كانوا يستعيضون بالجين الموروث من الوالد الآخر.

وهكذا ولدت فرضية جارود الجريئة التي تناقش «الأخطاء الخِلقية للأيض»، والتي قامت على افتراض واسع الأثر مفاده أن الجينات مسئولة عن إنتاج المحفزات الكيميائية، وأن كل جين ينتج محفِّزًا كيميائيًّا واحدًا متخصصًا. ومن المرجح أن هذه كانت فعلًا ماهية الجينات؛ أدوات لتصنيع البروتينات. وكتب جارود: «إن الأخطاء الخِلقية للأيض تحدث نتيجة فشل خطوة من خطوات تتابع الأيض، وذلك بسبب فقدان أحد الإنزيمات أو قصوره.» وبما أن الإنزيمات مكونة من البروتين فلا بد أنها «مكمن التفرد الكيميائي». لقي كتاب جارود، المنشور عام ١٩٠٩، نقدًا إيجابيًّا واسعًا، لكن قراءه غفلوا تمامًا عن النقطة المحورية التي يقوم عليها؛ إذ اعتقدوا أنه يتحدث عن الأمراض النادرة، لا عن شيء أساسي لكل أشكال الحياة. وهكذا ظلت نظرية جارود مهملة خمسة وثلاثين عامًا، إلى أن أُعيد اكتشافها من جديد، لكن بحلول ذلك الوقت كان علم الوراثة يشهد أفكارًا ثورية جديدة، وكان جارود قد توفي منذ ما يربو على العقد.

نحن نعرف الآن أن الغرض الأساسي من الجينات هو تخزين الوصفات الخاصة بتصنيع البروتينات. إن البروتينات هي التي تقوم بأي عمل كيميائي وبنيوي وتنظيمي في الجسم؛ إنها تولد الطاقة وتكافح العدوى وتهضم الطعام وتكوّن الشعر وتحمل الأكسجين وغيرها من الأمور. وكل بروتين في الجسد مصنوع من أحد الجينات من خلال عملية ترجمة شفرته الوراثية. بيد أن العكس لا يصح بالضرورة، فهناك جينات لا تتم ترجمتها مطلقًا إلى بروتينات، مثل جين الرنا الريبوسومي الموجود في الكروموسوم ١،

لكن حتى هذا الجين يشترك في عملية تصنيع بروتينات أخرى. إن فرضية جارود صحيحة في أساسها؛ فنحن نرث من آبائنا قوائم هائلة من الوصفات الخاصة بتصنيع البروتينات، وتصنيع الآلات المصنعة للبروتينات، إلى جانب قليل من الأشياء الأخرى.

قد لا يكون معاصرو جارود تفهموا فكرته، لكنهم على الأقل قدروه حق قدره، لكن لا يمكن قول الشيء نفسه عن الرجل الذي استند جارود إلى أعماله؛ جريجور مندل. لقد جاء مندل من خلفية مختلفة أشد الاختلاف عن خلفية جارود. ولد مندل — الذي عُمِّدَ باسم يوهان مندل — في قرية هينزندورف الصغيرة (المسماة الآن هينتشيك) بشمالي مورافيا عام ١٨٢٢. كان والده، أنطون، مستأجر أراضٍ وكان يدفع الإيجار من خلال العمل لمصلحة صاحب الأرض، إلا أن صحته وحيويته تأثرتا تأثرًا بالغًا جراء سقوط إحدى الأشجار عليه، عندئذ كان يوهان في السادسة عشرة من العمر ويبلي بلاءً حسنًا في المدرسة الثانوية في تروباو. باع أنطون حق الانتفاع بالمزرعة لزوج ابنته حتى يتمكن من دفع تكاليف دراسة ولده في المدرسة ثم في الجامعة في أولموتس، لكن كان الأمر عسيرًا، واحتاج يوهان إلى راعٍ أكثر ثراء، لذا صار راهبًا واتخذ من الأخ جريجور اسمًا له. درس في كلية اللاهوت في برون (برنو الآن) ثم تخرج قسيسًا. عمل فترة كاهن أبرشية لكنه لم يبل بلاءً حسنًا. ثم حاول أن يكون مدرسًا للعلوم بعد الدراسة في جامعة فيينا، بيد أنه رسب في الاختبار.

هكذا عاد إلى برون نَكِرَةً يبلغ من العمر واحدًا وثلاثين عامًا، لا يناسبه شيء سوى العمل في الدير. كان يجيد الرياضيات ولعب الشطرنج، ويجيد التعامل مع الأرقام، إلى جانب شخصيته المشرقة، وكان بستانيًّا شغوفًا أيضًا، وقد تعلم من والده كيف يطعِّم أشجار الفاكهة ويستنبتها. وفي هذا الموطن، في معرفته الشعبية بالثقافة الريفية، تكمن جذور أفكاره المستنيرة. كان مربو الماشية وزارعو التفاح يملكون معرفة مبهمة بمبادئ الوراثة الجزيئية، لكن لم يكن أحد يتعامل معها تعاملًا منهجيًّا. كتب مندل: «لم تُجر أي [تجارب] بالقدر الكافي أو بالطريقة التي تمكن من تحديد عدد الأشكال المختلفة تحديدًا مؤكدًا وفقًا لأجيالها المنفصلة، أو لتأسيس علاقاتها

الإحصائية تأسيسًا قطعيًّا.» يمكنك أن تسمع الجمهور وقد غط في النوم بالفعل.

لذا بدأ الأب مندل، وهو في الرابعة والثلاثين، في سلسلة من التجارب على البازلاء في حدائق الدير استمرت ثماني سنوات، وتضمنت زراعة أكثر من ٣٠٠٠٠ نبات مختلف، ٦٠٠٠ منها في عام ١٨٦٠ وحده، وقد غيرت العالم في نهاية المطاف إلى الأبد. بعد ذلك أدرك ما كان يفعله، ونشره بوضوح في دورية أعمال جمعية دراسة العلوم الطبيعية في برون، وهي دورية كانت تجد طريقها إلى كل المكتبات الكبرى. إلا أن التقدير لم يأت قط، وفقد مندل تدريجيًّا اهتمامه بالحدائق مع ترقيه إلى منصب رئيس دير برون، وهو ذلك الراهب الودود المنشغل غير شديد الورع (فهو يذكر الطعام الجيد في كتاباته أكثر مما يذكر الله). وقد انشغل في سنوات حياته الأخيرة بالكفاح وحيدًا في حملة مريرة ضد الضريبة الجديدة التي فرضتها الحكومة على الأديرة، وقد كان مندل آخر رئيس دير دفعها. وربما ظن في شيخوخته أن أكثر إنجازاته شهرة هو أنه جعل ليوس جاناتشيك، الصبي الموهوب البالغ من العمر تسعة عشر عامًا في مدرسة الجوقة، رئيسًا لجوقة برون.

في حديقة الدير كان مندل يهجِّن السلالات؛ حيث هجَّنَ سلالات متنوعة من نبات البازلاء، لكنه لم يكن بستانيًّا هاويًا فقط يتظاهر بالعمل على أساس علمي، بل كان يجري تجارب ضخمة منهجية مدروسة ومحكمة. اختار مندل سبعة أزواج من أنواع متباينة من البازلاء كي يزاوج بينها، فهجن البازلاء ذات البذور المستديرة مع ذات البذور المجعدة، وذات الأوراق الصفراء مع ذات الأوراق الخضراء، وذات القرنات المنتفخة مع ذات القرنات المجعدة، وذات البذور رمادية القشور مع ذات البذور بيضاء القشور، وذات القرنات غير الناضجة الصفراء مع ذات القرنات غير الناضجة الخضراء، وتلك التي تنمو الأزهار في محاورها مع تلك التي تنمو الأزهار في أطرافها، وذات السيقان الطويلة مع ذات السيقان القصيرة. ولا علم لنا بما حاول عمله أكثر من هذا؛ إذ إن كل عمليات التزاوج هذه ليست حقيقية وحسب، بل تحدث نتيجة جينات منفردة، لذا من المؤكد أنه اختارها وهو يعلم فعلًا

من واقع عمله المبدئي أي النتائج يمكن توقعها. وفي كل حالة كان الهجين الناتج مماثلًا لأحد الأبوين تمامًا. أما جوهر الأب الآخر فيبدو وكأنه اختفى، لكنه لم يختف، حيث سمح مندل لكل هجين بأن يلقح ذاته، وهنا عاد جوهر الجد المختفي للظهور كما هو في حوالي ربع عدد الحالات. لقد عد النباتات جميعًا؛ ١٩٩٥٩ نباتًا في الجيل الثاني، ظهرت الصفات السائدة في ١٤٩٤٩ نباتًا وظهرت الصفات المتنحية في ٥٠١٠، بنسبة ٢,٩٨ إلى ١. وكما أوضح سير رونالد فيشر فقد كانت النسبة قريبة من الواحد إلى ثلاثة قربًا يثير الريبة. لقد كان مندل، كما تذكر، يجيد الرياضيات، وكان يعرف حتى قبل أن تنتهي تجاربه المعادلة التي تسير وفقها نباتات البازلاء التي يزرعها.[2]

وفي شغف عظيم تحول مندل من البازلاء إلى زهور الفوشيا والذرة وغيرها من النباتات. وبالفعل وجد النتائج نفسها. كان يعلم أنه اكتشف حقيقة مهمة من حقائق الوراثة، وهي أن الصفات لا تمتزج. يوجد شيء جامد، غير قابل للتقسيم، جسيم محدد الكم يقع في قلب عملية الوراثة. لا يوجد امتزاج للسوائل، ولا اختلاط للدماء، بل بدلًا من هذا يوجد اتحاد وقتي لعدد كبير من الجزيئات الصغيرة. من منظورنا الحالي يعد هذا الأمر بديهيًّا. كيف إذن يمكن تفسير وجود شقيقين في الأسرة نفسها، أحدهما بعيون زرقاء والثاني بعيون بنية؟ حتى داروين نفسه، الذي بنى نظريته على فكرة وراثة الامتزاج، أشار إلى هذه المشكلة عدة مرات، فقد كتب إلى هكسلي عام ١٨٥٧ يقول: «لقد وجدت نفسي ميالًا إلى التخمين، على نحو مبدئي مبهم، أن التناسل بالتخصيب سيتضح أنه نوع من الاختلاط، لا الاندماج، بين فردين متمايزين ... فهذا هو المنظور الوحيد الذي أستطيع من خلاله تفهم سبب نكوص الكائنات الوليدة في الشكل إلى أسلافها.»[3]

لم يكن داروين قلقًا من هذا الموضوع؛ إذ كان عرضة منذ وقت قريب للهجوم من قبل أحد أساتذة الهندسة الاسكتلنديين، واسمه فليمنج جينكين، الذي تحدث عن تلك الحقيقة البسيطة المنيعة ضد أي نقد والقائلة إن نظريتي الانتخاب الطبيعي ووراثة الامتزاج لا تتفقان. فإذا كانت الوراثة تقوم على امتزاج السوائل، فهنا تكون نظرية داروين غير صحيحة على

الأرجح، لأن كل تغير جديد مفيد سيضيع بسبب تخفيف أثره عبر سلالة النسب. وقد أوضح جينكين فكرته بضرب المثل برجل أبيض يحاول تحويل سكان جزيرة كلهم من السود إلى اللون الأبيض فقط عن طريق التناسل مع نسائهم، فسرعان ما سيخف دمه الأبيض إلى أن يصير بلا تأثير. كان داروين يعلم في أعماقه أن جينكين محق، وحتى توماس هنري هكسلي المعتاد على القتال الضاري أسكتته حجة جينكين، لكن في الوقت ذاته كان داروين يعلم أن نظريته صحيحة، لكنه لم يستطع التوفيق بين الأمرين؛ فلو قرأ ما كتبه مندل!

كثير من الأشياء تبدو بديهية حين ننظر إليها بعد انقضائها، لكنها تحتاج إلى لمحة من العبقرية حتى تصير مفهومة في وقتها. إن إنجاز مندل هو كشفه أن السبب الوحيد الذي يجعل الوراثة تبدو وكأنها عملية امتزاج هو اشتمالها على أكثر من جزيء واحد. في بداية القرن التاسع عشر، أثبت جون دالتون أن الماء مكون في الحقيقة من مليارات الأشياء الصغيرة غير القابلة للتقسيم يطلق عليها الذرات، وبهذا هزم معارضيه من مناصري نظرية التواصل. والآن أثبت لنا مندل نظرية الذرة الخاصة بعلم الأحياء. كان من الممكن أن تُسمى ذرة علم الأحياء بأي مسمى، ومن بين الأسماء التي استُخدمت في السنوات الأولى من هذا القرن كل من: العامل، والبريعم، والجزيء العضوي، وأصل الجين، والبيوفور، والهو، والصابغ، لكن كلمة «جين» هي التي استمرت.

وعلى مدار أربعة أعوام، بداية من عام ١٨٦٦، أرسل مندل أبحاثه وأفكاره إلى كارل فيلهلم ناجيلي، أستاذ علم النبات في ميونيخ. وفي جرأة متزايدة حاول أن يشير إلى أهمية ما اكتشفه. وعلى مدار أربعة أعوام لم يفهم ناجيلي المغزى. وقد رد على خطابات الراهب المثابر بخطابات مهذبة وإن كانت لا تخلو من نبرة التعالي، وطلب منه أن يجرب استيلاد نبات عشب الصقر. لم يكن بوسعه أن يعطيه نصيحة مضللة أكثر من هذه لو أراد، فعشب الصقر نبات لاجنسي، بمعنى أنه يحتاج إلى حبوب اللقاح حتى يتكاثر، لكنه لا يدمج جينات الشريك الملقح في النبات الوليد، لهذا السبب أعطت تجارب التهجين الخاصة بهذا النبات نتائج غريبة. ولم يُعثر نهائيًّا

على نتائج تجاربه التي أجراها على النحل، فهل تمكن من اكتشاف نظامها الوراثي العجيب في تحديد جنس الوليد؟

في الوقت نفسه نشر ناجيلي دراسة ضخمة عن الوراثة، لم تغفل ذكر اكتشاف مندل وحسب، بل أعطت مثالًا كاملًا عليه من تجارب ناجيلي الخاصة، ومع ذلك فقد فاته المغزى. كان ناجيلي يعرف أنه لو هجن قطة أنقرة مع قطة من نوع آخر لاختفى زغب قطة أنقرة تمامًا في الجيل التالي، بيد أنه كان يعاود الظهور كما هو في الجيل الثالث. ما من مثال أوضح من ذلك على فكرة الصفة المتنحية لمندل.

ومع ذلك، حتى في حياته كان مندل قريبًا للغاية من أن يحظى بالتقدير الكامل. لقد رشح تشارلز داروين — المجدُّ للغاية في جمع الأفكار من أعمال الغير — لصديق له كتابًا ألفه دابليو أو فوك احتوى على أربع عشرة إشارة مختلفة لبحث مندل. ومع ذلك يبدو وكأنه لم يلحظها بنفسه. أعيد اكتشاف أعمال مندل في عام ١٩٠٠، بعد وفاته ووفاة داروين بوقت طويل. وقد حدث الأمر في الوقت نفسه في ثلاثة أماكن مختلفة. وكان من أعادوا اكتشافه — هوجو دي فيريز وكارل كورينز وإريش فون تشيرماك — كلهم علماء نبات، إذ كانوا قد حاكوا تجارب مندل على أنواع مختلفة قبل أن يجدوها مسجلة في أوراقه البحثية.

باغتت المندلية علم الأحياء، فلم تكن نظرية التطور في أي جزء منها تقتضي أن تتم الوراثة بهذه الصورة المجزأة. وفي حقيقة الأمر بدت الفكرة وكأنها تقوض كل ما كان داروين يسعى إلى إرسائه. لقد قال داروين إن التطور حدث نتيجة لتراكم تغيرات صغيرة عشوائية من خلال عملية الانتخاب، لكن لو كانت الجينات أشياء جامدة يمكنها أن تظهر كما هي بعد أن تكون قد أمضت جيلًا في الخفاء، فكيف يمكنها إذن أن تتغير تدريجيًّا أو على نحو غير مباشر؟ في مناحٍ عديدة، شهدت بدايات القرن العشرين انتصارًا للمندلية على الداروينية. عبر ويليام باتسون عن آراء الكثيرين حين أشار إلى أن الوراثة الجزيئية، على أقل افتراض، تضع قيودًا على قوة الانتخاب الطبيعي. كان باتسون رجلًا ذا عقل مشوش وأسلوب نثري ثقيل. وقد آمن بأن التطور حدث على قفزات واسعة من شكل إلى

شكل دون وجود لوسائط. وسعيًا وراء هذه الفكرة الغريبة نشر كتابًا عام ١٨٩٤ يقول فيه إن الوراثة جزيئية، ومنذ ذلك الوقت وهو محل هجوم من الداروينيين «المخلصين». لا عجب إذن أنه رحب بفكر مندل بأذرع مفتوحة وكان أول من يترجم أبحاثه إلى الإنجليزية. «لا يوجد في اكتشاف المندلية ما يتعارض مع المعتقد الأساسي القائل إن كل الأنواع تطورت [عن طريق عملية الانتخاب الطبيعي].» هكذا كتب باتسون وهو يبدو مثل عالم اللاهوت الذي يدعي أنه الشارح الحقيقي للقديس بولس. «ومع هذا فإن نتائج الأبحاث الحديثة أدت من دون شك إلى تجريد هذا المبدأ من تلك السمات الخارقة للطبيعة التي تشوبه في بعض الأوقات ... وفي صراحة تامة لا يمكن إنكار أن هناك فقرات في أعمال داروين تؤيد تلك الإساءات إلى مبدأ الانتخاب الطبيعي، لكني على ثقة من أنه لو كان قد اطلع على بحث مندل، لكان قد راجع هذه الفقرات على الفور.»[4]

بيد أن انحياز شخص بغيض مثل باتسون للمندلية دعا التطوريين الأوروبيين إلى التشكيك فيها، ففي بريطانيا استمرت العداوة المريرة بين المندليين و«أخصائيي الإحصاء الحيوي» عشرين عامًا. وشأن أي شيء آخر، انتقل هذا الجدل إلى الولايات المتحدة حيث كان الجدال أقل شقاقًا. ففي عام ١٩٠٣ لاحظ عالم وراثة يدعى والتر ساتون أن الكروموسومات تتصرف مثل العوامل المندلية تمامًا، من حيث وجودها في أزواج، مع توارث كل واحد من هذين الزوجين من أحد الوالدين. وقد تحول توماس هانت مورجان، أبو علم الوراثة الأمريكي، إلى اعتناق المندلية على كِبر، مما دعا باتسون، الذي كان يمقت مورجان، إلى التخلي عن الصواب والقتال ضد النظرية الكروموسومية. إن تاريخ العلم عادة يتحدد وفق مثل هذه الضغائن التافهة. وقد طوى النسيان باتسون وانطلق مورجان ليحقق منجزات عظيمة بوصفه مؤسسًا لمدرسة مثمرة لعلم الوراثة، والرجل الذي استخدم اسمه كوحدة قياس للمسافات الجينية؛ السنتيمورجان. وفي بريطانيا لم يحدث التصالح بين الداروينية والمندلية إلا بعد أن عمل رونالد فيشر بعقله الرياضي المتقد على الأمر عام ١٩١٨؛ إذ أثبت أن مندل لم يتعارض مع داروين، بل إنه أكد على نظريته ببراعة. يقول فيشر: «قدمت المندلية الأجزاء الناقصة في الكيان الذي أقامه داروين.»

ومع ذلك ظلت مشكلة الطفرات قائمة؛ فقد احتاجت الداروينية تنوعًا كبيرًا تقوم عليه، لكن المندلية لم تقدم لها إلا الثبات، فإذا كانت الجينات هي الذرات لعلم الأحياء، ففي هذه الحالة تعد محاولة تغييرها نوعًا من البدع مشابهًا لبدع الخيمياء القديمة. وقد جاء الحل الثوري عن طريق إحداث الطفرات صناعيًّا، وذلك على يد رجل مختلف أشد الاختلاف عن كل من جارود ومندل. ففي مكانة الطبيب الإدواردي والراهب الأوجاستيني نفسها، علينا أن نضع هيرمان جو مولر المحب للمشاكسة. كان مولر نموذجًا للاجئين من العلماء اليهود البارعين الذين عبروا الأطلنطي في ثلاثينيات القرن العشرين باستثناء أمر واحد؛ أنه عبر إلى الشرق. انجذب ذلك الفتى النيويوركي — وهو ابن صاحب ورشة صغيرة لصب المعادن — إلى دراسة الجينات وهو في جامعة كولومبيا، لكنه اختلف مع مدرسه مورجان، وانتقل إلى جامعة تكساس عام ١٩٢٠. كانت هناك نزعة عنصرية تشوب توجه مورجان حيال العبقري مولر، بيد أن هذا النمط كان كثير الشيوع وقتها. وقد حارب مولر الجميع طيلة حياته. وعام ١٩٣٢ بسبب الصعوبات التي مر بها في زيجته وبسبب سرقة أفكاره على يد زملائه (حسب زعمه)، حاول مولر الانتحار، وبعدها ترك تكساس واتجه صوب أوروبا.

كان اكتشاف مولر العظيم — ذلك الاكتشاف الذي حصل بفضله على جائزة نوبل — هو أنه من الممكن إحداث الطفرات في الجينات صناعيًّا. كان اكتشافًا مشابهًا لاكتشاف إرنست رذرفورد منذ سنوات قلائل أن عناصر الذرة قابلة للتغيير وأن كلمة الذرة — التي تعني باليونانية «غير قابل للتقسيم» — كلمة غير ملائمة. عام ١٩٢٦ سأل مولر نفسه: «هل الطفرات شيء تتفرد به العمليات البيولوجية بحيث يستحيل التعديل فيه أو السيطرة عليه؟ وهل تشغل بذلك في العلوم الطبيعية موضعًا مشابهًا لذلك الذي كانت حتى وقت قريب تشغله عملية تعديل خصائص الذرة؟»

وفي العام التالي، أجاب بنفسه عن السؤال. فعن طريق إمطار ذباب الفاكهة بوابل من الأشعة السينية تسبب مولر في إحداث طفرة في جيناتها بحيث ظهرت تشوهات جديدة على ذريتها. وكتب يقول: إن الطفرة «ليست إلهًا يستحيل الوصول إليه يلقي بحيله علينا من قلعته الحصينة وسط

المادة الوراثية.» فمثل الذرات، من المؤكد أن لجزيئات مندل تركيبًا داخليًّا هي الأخرى. ومن الممكن أن تتغير بواسطة الأشعة السينية. لقد ظلت جينات بعد إحداث الطفرة، لكنها ليست الجينات نفسها.

كانت الطفرة الصناعية هي الانطلاقة الحقيقية لعلم الوراثة الحديث، فباستخدام أشعة مولر السينية خلَّق عالمان عام ١٩٤٠ هما جورج بيدل وإدوارد تاتوم نسخًا طافرة من أحد أنواع عفن الخبز يدعى العصيباء المبوغة. وقد استنتجا بعد ذلك أن النسخة الطافرة فشلت في تصنيع إحدى المواد الكيميائية لأنها كانت تفتقد النسخة العاملة من إنزيم معين. وقد اقترحا قانونًا من قوانين علم الأحياء، اشتهر بعد ذلك وثبتت صحته، وهذا القانون هو: جين واحد، إنزيم واحد. لقد كانت فرضية جارود القديمة نفسها لكنها صيغت صياغة تفصيلية حديثة وبيوكيميائية. وبعدها بثلاثة أعوام، جاء استنتاج لينوس بولينج الاستثنائي القائل إن السبب وراء أحد أشرس أنواع مرض فقر الدم، الذي يصيب في المعتاد الأشخاص السود وفيه تتحول كرات الدم الحمراء إلى الشكل المنجلي، هو وجود عيب في الجين المسئول عن تكوين بروتين الهيموجلوبين. لقد سلك هذا العيب سلوك الطفرات المندلية الحقيقية نفسه. وتدريجيًّا بدأت الأمور توضع في منظورها الصحيح؛ فالجينات هي وصفات لتصنيع البروتينات، والطفرات هي بروتينات طافرة صنعتها جينات طافرة.

في ذلك الوقت كان مولر خارج الصورة. ففي عام ١٩٣٢ قاده حماسه المتقد للاشتراكية وإيمانه الراسخ بالاستيلاد الانتقائي للبشر؛ أي اليوجينيا (إذ كان يريد أن يرى الأطفال يولدون وهم يحملون شخصية ماركس أو لينين، وإن كان في تصرف ينم عن الحصافة غيّر هذه الشخصيات إلى لينكولن وديكارت في الطبعات اللاحقة من كتابه)، إلى عبور المحيط الأطلنطي إلى أوروبا. وصل إلى برلين قبيل اعتلاء هتلر سدة الحكم ببضعة شهور، وشاهد برعب كيف حطم النازيون معمل رئيسه، أوسكار فوجت، لرفضه تسريح العاملين معه من اليهود.

اتجه مولر إلى الشرق مرة أخرى، إلى لنينجراد، حيث وصل إلى معمل نيكولاي بافلوف قبل أن يوسوس تورفيم ليسينكو، عدو المندلية، في أذني

ستالين ويبدأ في اضطهاد علماء الوراثة المندليين من أجل دعم نظرياته المجنونة التي فيها يرى أن قمح الخبز، مثل المواطنين الروس، من الممكن تطويعه على نظم جديدة بدلًا من استيلاده، وأن من يؤمنون بغير ذلك ينبغي ألا يحاول إقناعهم، بل يجب قتلهم. وقد مات بافلوف في السجن. أرسل مولر، المتفائل بطبعه، نسخة من أحدث كتبه عن اليوجينيا إلى ستالين، لكن حين سمع أنه لم يلق مردودًا طيبًا، انتحل عذرًا للخروج من البلاد في الوقت المناسب. اتجه بعدها إلى إسبانيا أثناء فترة الحرب الأهلية، حيث عمل في بنك الدم التابع لوحدات الفيلق الدولي، ومن هناك إلى إدنبرة، حيث وصل بسوء حظه المعتاد مع اندلاع الحرب العالمية الثانية. ولما وجد أنه من الصعب أن يجري أبحاثه العلمية في شتاء اسكتلندا المظلم وهو يرتدي القفازات في معمله، حاول جاهدًا العودة إلى أمريكا، لكن أحدًا لم يُرِدْ ذلك العالم الاشتراكي المشاكس المولع بالقتال الذي كان يحاضر بحماقة وكان يعيش في روسيا السوفييتية. وفي نهاية المطاف، منحته جامعة إنديانا وظيفة. وفي العام التالي فاز بجائزة نوبل لاكتشافه الطفرة الصناعية.

لكن ما زال الجين نفسه شيئًا غامضًا غير قابل للتقسيم، وقدرته على وضع وصفات محددة للبروتينات سببت مزيدًا من الحيرة نظرًا لحقيقة أنه هو ذاته مكون من البروتين، إذ لا يوجد شيء آخر في الخلية على درجة من التعقيد بحيث يؤدي هذه المهمة. لكن في الحقيقة كان هناك شيء آخر في الكروموسومات هو ذلك الحمض الخامل الموجود بالنواة والمسمى بالدنا. لقد عُزل هذا الحمض للمرة الأولى، من ضمادات الجنود المصابين المشبعة بالقيح، وذلك في بلدة توبينجين الألمانية عام ١٨٦٩ على يد طبيب سويسري يدعى فريدريك ميسشر. حتى ميسشر نفسه خمن أن الدنا قد يكون مفتاح الوراثة، إذ كتب إلى عمه عام ١٨٩٢ موضحًا بدقة مدهشة أن الدنا قد يكون هو الموصل للرسائل الوراثية قائلًا: «تمامًا مثلما يمكن التعبير عن كلمات أي لغة ومفاهيمها من خلال حروف الأبجدية المتراوح عددها بين ٢٤ إلى ٣٠». بيد أن قليلًا من الأشخاص كانوا متحمسين للدنا، إذ كان معروفًا أنه مادة رتيبة: فأنى له أن ينقل رسائل عن طريق أربعة تنويعات فقط من الحروف؟[5]

وبسبب وجود مولر هناك، وصل إلى بلومنجتون بولاية إنديانا الشاب الواثق بنفسه ذو النبوغ المبكر جيمس واطسون، الذي كان يحمل بالفعل درجة الماجستير. بكل تأكيد بدا هذا الشاب آخر من يمكنه حل لغز الجين، لكنه كان الحل. وبفضل تدربه في جامعة إنديانا على يد المهاجر الإيطالي سالفادور لوريا (إذ كما كان متوقعًا لم تكن العلاقة ودودة بينه وبين مولر)، تولدت لدى واطسون قناعة أكيدة بأن الجينات مصنوعة من الدنا، وليس البروتين. وبحثًا عن التأكيد ذهب إلى الدنمارك، بعدها، بسبب عدم رضاه عن زملائه هناك، اتجه إلى كامبريدج في أكتوبر/تشرين الأول عام ١٩٥١. وقد وجهته المصادفة صوب معمل كافنديش ليعمل برفقة عقل لا يقل عنه براعة يحمل القناعة نفسها بأهمية الدنا؛ فرانسيس كريك.

وبقية القصة تاريخ معلوم. كان كريك نقيضًا للنبوغ المبكر، فبالرغم من بلوغه العام الخامس والثلاثين لم يكن قد حصل بعد على درجة الدكتوراه (إذ إن قنبلة ألمانية كانت قد دمرت الآلة الموجودة في جامعة لندن — التي كان من المفترض أن يقيس بها لزوجة الماء الساخن تحت الضغط — على نحو أشعره بالارتياح)، كما أن انحرافه عن مجال الفيزياء الذي وصل فيه إلى مرحلة الركود نحو مجال الأحياء لم يكن بالخطوة التي أثبتت نجاحها بعد. كان قد فر بالفعل من ملل أحد معامل كامبريدج حيث وظف لقياس لزوجة الخلايا التي أجبرت على امتصاص الجسيمات، وكان منشغلًا بتعلم علم البلوريات في كافنديش، لكنه لم يملك الصبر الكافي للمثابرة على حل مشكلاته، أو التواضع الكافي للمثابرة لحل المشكلات التافهة. وكانت ضحكته وذكاؤه الواثق وميله لإخبار الناس بحلول مشكلاتهم العلمية تتسبب في إثارة ضيق الموجودين في كافنديش. أيضًا كان كريك غير راضٍ عن ذلك الهوس الشائع بالبروتينات. كانت تركيبة الجين هي المشكلة الكبرى، وكان يشك أن الدنا كان جزءًا من الحل. وبتشجيع من واطسون عمد إلى التهرب من أبحاثه والمشاركة في ألعاب الدنا. وهكذا ولدت واحدة من أعظم الشراكات المتسمة بالتنافس الودي، ومن ثم الإنتاجية، في تاريخ العلم؛ الشاب الأمريكي الطموح ذو العقل المرن الذي كان يعرف قدرًا من علم الأحياء والبريطاني الألمعي البسيط الأكبر سنًّا والمفتقد للتركيز، الذي كان يعرف قدرًا من علم الفيزياء. لقد كان تفاعلًا متقدًا.

في غضون أشهر قليلة، وبالاستعانة بالحقائق التي جمعها الآخرون بعناء ولم تُحلل على النحو الكافي، تمكن الاثنان من تحقيق أعظم كشف علمي على مر التاريخ؛ تركيب الدنا. ولا حتى أرشميدس نفسه كان لديه سبب يفاخر به حين قفز من حوض استحمامه أعظم من ذلك الذي دفع كريك في حانة «إيجل» في ٢٨ فبراير/شباط ١٩٥٣ لأن يقول: «لقد اكتشفنا سر الحياة.» بُهت واطسون من هذا التصريح؛ إذ كان يخشى أن يكونا قد ارتكبا خطأً ما.

لكن هذا لم يحدث. لقد صار كل شيء واضحًا؛ فالدنا يحتوي على شفرة مكتوبة بطول درجات لولب مزدوج أنيق الشكل يمكن أن يبلغ طولًا لانهائيًّا. وهذه الشفرة تنسخ نفسها عن طريق تفاعلات كيميائية بين حروفه، وتعبّر تعبيرًا واضحًا عن وصفه لتصنيع البروتينات من خلال كتيب تفسيري غير معروف بعد يربط بين الدنا والبروتين. إن الأهمية المذهلة لبنية الدنا تكمن في البساطة والجمال اللذين أضفاهما على كل شيء. وكما عبر ريتشارد ديكنز عن الأمر فإن:[6] «السمة الثورية حقًّا في البيولوجيا الجزيئية فيما بعد عهد واطسون-كريك هي أنها صارت رقمية ... فشفرة الجينات تشبه شبهًا عجيبًا شفرة الحاسب الآلي.»

بعد نشر التركيبة التي توصل إليها واطسون وكريك بشهر توجت بريطانيا ملكة جديدة، ووصلت بعثة استكشافية بريطانية إلى قمة جبل إفرست في اليوم نفسه. وباستثناء نشر خبر مقتضب عنه في جريدة نيوز كرونيكل، لم تنشر الصحف أي أخبار عن اللولب المزدوج. واليوم يعتبر العلماء هذا الكشف أعظم كشف في القرن، إن لم يكن في الألفية بأسرها.

تبع اكتشاف بنية الدنا العديد من سنوات التخبط المحبطة، فالشفرة نفسها، أي اللغة التي يعبر بها الجين عن نفسه، ظلت مستعصية على الكسر. لقد كان العثور على الشفرة، على يد واطسون وكريك، أمرًا سهلًا نسبيًّا، إذ كان خليطًا من التخمين والإلمام الجيد بقواعد الفيزياء والإلهام. أما فك الشفرة فتطلب عبقرية حقيقية. من الواضح أنها كانت شفرة رباعية الأحرف: مكونة من الحروف A وC وG وT. وكانت تترجم إلى شفرة مكونة من عشرين حرفًا خاصة بالأحماض الأمينية التي تصنع البروتينات، لم يكن هناك تقريبًا أي شك في هذا، لكن كيف؟ وأين؟ وبأي وسيلة؟

أتت أغلب الأفكار التي أدت إلى الإجابة من طرف كريك، وفيها فكرة الجزيء الرابط، الذي نطلق عليه اليوم الرنا الناقل؛ فدون أي دليل استنتج كريك أن مثل هذا الجزيء لا بد أن يكون له وجود، وهو ما ثبتت صحته، لكن كريك أيضًا كان صاحب تلك الفكرة التي اتسمت بأنها جيدة للغاية لدرجة أنها سميت بأعظم نظرية خاطئة في التاريخ. إن شفرة كريك «الخالية من الفصلات» أكثر أناقة من تلك التي تستخدمها الطبيعة نفسها. وهي تعمل على النحو الآتي: افترض أن الشفرة تستخدم ثلاثة أحرف في كل كلمة (فلو استخدمت حرفين سيكون الناتج ست عشرة تجميعة، وهو عدد أقل من اللازم). وافترض أنه لا توجد فصلات بين الكلمات، ولا «مسافات بين الكلمات». والآن افترض أنها تخلصت من كل الكلمات التي يمكن قراءتها قراءة خاطئة لو أنك بدأت من المكان الخاطئ. بالاستعانة بالتشبيه الذي استخدمه بريان هايز، تخيل كل كلمات اللغة الإنجليزية المكونة من ثلاثة أحرف التي يمكن كتابتها بالأربعة أحرف A وS وE وT وهي: ass وate وeat وsat وsea وsee وset وtat وtea وtee. الآن تخلص من الكلمات التي يمكن قراءتها بالخطأ على أنها كلمات أخرى لو أنك بدأت من المكان الخاطئ. على سبيل المثال: عبارة "ateateat" يمكن أن تُقرأ بالخطأ على أنها "a tea tea t" أو "at eat eat" أو "ate ate at". فقط واحدة من هذه الكلمات يمكنها البقاء في الشفرة.

فعل كريك الأمر نفسه مع الحروف A وC وG وT، فتخلص من التتابعات AAA وCCC وGGG وTTT كبداية. بعدها جمّع الكلمات الستين المتبقية في مجموعات ثلاثية، بحيث تحتوي كل مجموعة على الأحرف نفسها الثلاثة بترتيب الدوران نفسه. على سبيل المثال: ACT وCTA وTAC في مجموعة واحدة، لأن C تتبع A، وT تتبع C، وA تتبع T في كل واحدة منها، في حين توضع الكلمات ATC وTCA وCAT في مجموعة أخرى. فقط كلمة واحدة في كل مجموعة يكتب لها البقاء. ومن ثم يتبقى لنا عشرون كلمة، وهي أحرف الأحماض الأمينية التي تؤلف أبجدية البروتين! وهكذا تعطي الشفرة رباعية الأحرف أبجدية مكونة من عشرين حرفًا.

حذر كريك دون طائل من أخذ فكرته هذه على محمل الجد قائلًا: «إن الحجج والافتراضات التي أقمنا عليها استنتاجنا بشأن هذه الشفرة متقلقلة

بما يجعلنا غير قادرين على الوثوق بها إلا على أسس نظرية بحتة. لقد قدمنا هذه الفرضية فقط لأنها تعطينا الرقم السحري — عشرين — على نحو منمق وانطلاقًا من افتراضات مادية عقلانية.» لكن لم تكن هناك أدلة تدعم فكرة اللولب المزدوج في البداية كذلك. تصاعدت الإثارة. ولخمس سنوات افترض الجميع أن هذه الفرضية صحيحة.

بيد أن وقت التنظير كان قد ولَّى، ففي عام ١٩٦١، بينما كان الجميع منشغلين في التفكير، فك مارشال نارينبرج وجوهان ماتهاي «كلمة» من الشفرة بطريقة بسيطة تمثلت في تصنيع قطعة من الرنا من حرف U الصافي (اليوراسيل؛ الذي يعادل حرف T في الدنا) ثم وضعها في محلول من الأحماض الأمينية. صنّعت الريبوسومات البروتين عن طريق الربط بين عدد كبير من أحماض فينيل ألانين. هكذا فُكت شفرة الكلمة الأولى من الشفرة: فكلمة UUU تعني فينيل ألانين. وفي نهاية المطاف اتضح أن الشفرة الخالية من الفصلات كانت خاطئة. كان أجمل ما فيها أنه لم يكن بها ما يطلق عليه الطفرات الناتجة عن تحول القراءة، التي فيها يجعل غياب حرف واحد من بقية الحروف التالية عليه هراء غير ذي معنى. ومع هذا فالطريقة التي اختارتها الطبيعة، مع كونها أقل أناقة، تتسامح مع أنواع أخرى من الأخطاء. وهي تحتوى على قدر كبير من الإطناب، بحيث يكون للعديد من الكلمات ثلاثية الأحرف المختلفة المعنى نفسه.[7]

وبحلول عام ١٩٦٥ كانت الشفرة كلها معروفة، وبدأ عصر علوم الوراثة الحديثة. وقد صارت الإنجازات الرائدة التي حدثت في ستينيات القرن العشرين إجراءات روتينية في تسعينياته. ثم في عام ١٩٩٥ تمكن العلم من العودة إلى مرضى أرشيبالد جارود الموتى ذوي البول الأسود ليحدد لهم بثقة تامة الأخطاء الهجائية والجينات التي حدثت فيها تلك الأخطاء فسببت لهم مرض الكابتونيوريا. إن قصة هذا المرض هي قصة علم الوراثة في القرن العشرين لكن على نحو مصغر، فمرض الكابتونيوريا، كما تذكر، مرض نادر غير خطير يمكن علاجه بسهولة ببعض نصائح التغذية، لهذا ظل العلم بعيدًا عنه سنوات كثيرة. وفي عام ١٩٩٥، وانطلاقًا من أهميته التاريخية، اضطلع اثنان من العلماء الإسبان بهذا التحدي. وباستخدام فطر

يدعى فطر العشاشية تمكنَا من عمل طفرة راكمت الصبغة الأرجوانية في حضور الفينيل ألانين: الهوموجينتيزات. وكما شك جارود كان لهذه الطفرة نسخة معيبة من البروتين يطلق عليها هوموجينتيزات دي أوكسيجيناز. وبتكسير جينوم الفطر باستخدام إنزيم خاص، وتحديد الأجزاء التي كانت مختلفة عن تلك الطبيعية وقراءة الشفرة الموجودة داخلها تمكنَا في النهاية من تثبيت الجين المرغوب. بعد ذلك بحثًا عبر مكتبة من الجينات البشرية على أمل أن يجدَا جينًا على قدر كافٍ من التشابه كي يلتحم بالدنا الخاص بالفطر. وفعلًا وجدَا مرادهما في الذراع الطويلة للكروموسوم ٣، إذ وجدَا «فقرة» من «حروف» الدنا تتشارك مع جين الفطر في نسبة اثنين وخمسين بالمائة من الحروف. وبالبحث عن هذا الجين لدى المصابين بمرض الكابتونيوريا ومقارنته بمن لا يعانون هذا المرض اكتُشف أنهم يملكون حرفًا واحدًا إضافيًّا هو المسئول عن المرض، وهو إما الحرف رقم ٦٩٠ أو ٩٠١. وفي كلتا الحالتين كان ذلك التغيير في هذا الحرف الواحد هو المسئول عن تلف البروتين بحيث لم يعد قادرًا على أداء وظيفته.[8]

هذا الجين مثال على الجينات المملة، التي تؤدي وظيفة كيميائية مملة، في أجزاء مملة من الجسد، ويتسبب في مرض ممل عند تلفه. لا يوجد فيه شيء مفاجئ أو متفرد. لا يمكن ربطه بحاصل الذكاء أو المثلية الجنسية، وهو لا يخبرنا بأي شيء عن أصل الحياة، وهو ليس من الجينات الأنانية، ولا يخالف قوانين مندل، ولا يمكنه أن يقتل أو يشوه. إنه الجين نفسه الموجود بكل مخلوق على هذا الكوكب، حتى عفن الخبز لديه هذا الجين ويستخدمه في الوظيفة نفسها التي نستخدمه نحن فيها تمامًا. ومع هذا يستحق جين هوموجينتيزات دي أكسيجيناز مكانه الصغير في التاريخ، وذلك لأن قصته هي نسخة مصغرة من قصة علم الوراثة نفسه. وحتى هذا الجين الصغير الممل يكشف لنا الآن عن جمال كان سيبهر جريجور مندل، لأنه تعبير ملموس عن قوانينه المجردة؛ قصة العلاقة بين لولب ميكروسكوبي متماثل ملتوٍ يعمل في أزواج من الشفرات رباعية الأحرف، والوحدة الكيميائية للحياة.

الكروموسوم ٤: المصير

سيدي، إن ما تخبرنا به ما هو إلا فكر كلفيني في ثوب علمي.

جندي اسكتلندي مجهول لويليام
باتسون بعد إلقائه محاضرة شهيرة.[1]

لو فتحت كُتَيِّب الجينوم البشري فلن تقابَل بقائمة من القوى البشرية الكامنة، بل بقائمة من الأمراض، أغلبها يحمل اسم زوج من أطباء وسط أوروبا المغمورين، فهذا الجين يسبب مرض نيمان-بيك، وذاك يسبب متلازمة وولف-هيرشهورن. وهنا يكون الانطباع الذي يتكون لديك هو أن الجينات موجودة لتسبب الأمراض. «اكتشاف جين جديد مسئول عن الخلل العقلي»، كان هذا عنوانًا ظهر على أحد المواقع الإلكترونية المتخصصة في الجينات يخبرنا بأحدث الاكتشافات عنها، «اكتشاف الجين المسئول عن خلل التوتر العضلي المبكر. عزل الجين المسئول عن سرطان الكلى. ربط التوحد بجين ناقل للسيروتونين. جين جديد مسبب للزهايمر. جينات السلوك الوسواسي».

بيد أن تعريف الجينات من خلال الأمراض التي تتسبب فيها يعد في سخافة تعريف الأعضاء بالأمراض التي تصيبها؛ فبهذا يصير الكبد هو ذلك العضو الذي يصاب بالتليف، والقلب يتسبب في الأزمات القلبية، والمخ يتسبب في السكتات الدماغية. إن قراءة كُتَيِّب الجينات بهذه الكيفية يعد تعبيرًا عن جهلنا لا عن معرفتنا. صحيح فعليًّا أن الشيء الوحيد الذي نعرفه عن بعض الجينات هو أن قصورها يتسبب في أمراض معينة، لكن

من ضيق الأفق الاكتفاء بهذا التعريف، فضلًا عن كونه أمرًا مضللًا، فمن شأن ذلك أن يؤدي إلى اختزال الأمر اختزالًا خطيرًا كالآتي: «الشخص (س) يملك جين وولف-هيرشهورن.» خطأ. كلنا نملك جين وولف-هيرشهورن، باستثناء المصابين بمتلازمة وولف-هيرشهورن، وهذا من قبيل المفارقة. إن مرضهم ناجم عن غياب هذا الجين. أما في بقيتنا فهذا الجين يمثل قوة إيجابية، وليست سلبية. إن المصابين لديهم طفرات، وليس الجين الأصلي.

إن متلازمة وولف-هيرشهورن نادرة وخطيرة للغاية؛ إذ إن الجين الخاص بها مهم جدًّا للإنسان، حتى إن المصابين بها يموتون في سن مبكرة. ومع ذلك فإن هذا الجين، الموجود في الكروموسوم ٤، هو في حقيقة الأمر الأشهر بين كل الجينات «المسببة للأمراض»، وذلك بسبب مرض مختلف تمامًا مرتبط به، هو مرض هنتنجتون. إن نسخة طافرة من هذا الجين تسبب مرض هنتنجتون، والغياب التام لهذا الجين يسبب متلازمة وولف-هيرشهورن. نحن نعلم القليل للغاية عما يفعله هذا الجين في حياة البشر اليومية، لكننا نعلم علمًا تفصيليًّا دقيقًا كيف يمكن أن يصيبه التلف ولم وأين، وما العواقب التي تعود على الجسد جراء ذلك. يحتوي الجين على «كلمة» واحدة، مكررة مرارًا وتكرارًا وهي: CAG، CAG، CAG ... يستمر هذا التكرار أحيانًا ست مرات فقط، وأحيانًا ثلاثين، وأحيانًا أكثر من مائة مرة. إن مصيرك وعقلك وحياتك كلها معلقة على هذا التكرار. إذا تكررت «الكلمة» خمسًا وثلاثين مرة أو أقل، لن يصيبك ضرر. أغلب البشر تتكرر لديهم الكلمة من عشر مرات إلى خمس عشرة مرة تقريبًا. فإذا تكررت «الكلمة» تسعًا وثلاثين مرة فستبدأ في أواسط حياتك في فقدان توازنك تدريجيًّا، وتصير عاجزًا مع الوقت عن الاعتناء بنفسك، وتموت في سن مبكرة. يبدأ الذبول بتدهور بسيط في القدرات العقلية، متبوعًا بارتعاش عصبي في الأطراف والوقوع في حالة اكتئاب عميقة، وفي بعض الأحيان يكون ذلك مصحوبًا بهلاوس وضلالات. لا يوجد استئناف؛ فهذا المرض لا شفاء منه، لكنه يحتاج من خمسة عشر إلى خمسة وعشرين عامًا رهيبًا حتى يكمل مساره. وفي حقيقة الأمر تكون العديد من الأعراض النفسية المبكرة لهذا المرض على القدر نفسه من السوء لدى من يعيشون في عائلات مصابة

بهذا المرض لكنهم غير مصابين بالمرض؛ إن الضغط والتوتر الناجمين عن انتظار الإصابة بالمرض لهما تأثير مدمر.

يكمن السبب في الجينات لا في أي مكان آخر، فإما تكون لديك الطفرة الخاصة بمرض هنتنجتون أو لا. إنها الحتمية، القدر، المصير المحتوم، على نحو لم يحلم به كلفين ذاته. قد يبدو من الوهلة الأولى الدليل القاطع على أن الجينات هي المتحكمة في حياتنا، وأنه لا يوجد ما يمكن عمله حيال هذا، فلا يهم إن كنت تدخن أو تتناول أقراص الفيتامينات أو تمارس التدريبات البدنية أو تدمن مشاهدة التليفزيون، فالعمر الذي سيظهر فيه الجنون يعتمد اعتمادًا قويًّا على عدد مرات تكرار «كلمة» CAG في مكان واحد في جين واحد. إذا تكررت الكلمة تسعًا وثلاثين مرة، يوجد احتمال قدره تسعون بالمائة أن تعاني الخرف العقلي في سن الخامسة والسبعين، وستبدأ الأعراض في الظهور في المتوسط في سن السادسة والستين، أما لو تكررت الكلمة أربعين مرة فستقع فريسة للمرض في سن التاسعة والخمسين في المتوسط، أما لو تكررت واحدًا وأربعين مرة فسيحدث ذلك في سن الرابعة والخمسين، ولو تكررت اثنين وأربعين مرة فستصاب بالمرض في السابعة والثلاثين، وهكذا وصولًا إلى من تتكرر لديهم «الكلمة» خمسين مرة والذين يفقدون عقولهم في حوالي السابعة والعشرين من العمر. وهذا هو المقياس: لو أن كروموسوماتك كانت من الطول بحيث تلتف حول خط الاستواء، فسيكون الفارق بين سلامة العقل والجنون أقل من بوصة واحدة إضافية.[2]

لا يوجد تنبؤ على هذه الدرجة من الدقة. ولم توجد نظرية سببية أو فرويدية أو ماركسية أو روحانية على هذه الدقة والتحديد. ولم يسبق لنبي من أنبياء العهد القديم أو عراف في اليونان القديمة أو غجرية ثاقبة الفكر ذات بلورة سحرية جالسة على رصيف ميناء بوجنور ريجيس أن تظاهر بأنه سيخبر الناس بالوقت المحدد الذي ستتداعى فيه حياتهم، ناهيك عن صدق هذا التنبؤ. إننا نتعامل هنا مع نبوءة ذات طبيعة رهيبة قاسية غير قابلة للتغيير. هناك المليار من «الكلمات» ثلاثية الأحرف داخل الجينوم الخاص بك. ومع هذا فمعدل تكرار هذه الكلمة الصغيرة هو ما يحول بين كل شخص منا والخلل العقلي.

شُخص مرض هنتنجتون، الذي صار معروفًا حين تسبب في وفاة مطرب الأغاني الشعبية وودي جوثري في عام ١٩٦٧، للمرة الأولى على يد الطبيب جورج هنتنجتون، وذلك في عام ١٨٧٢ في الطرف الشرقي للونج أيلاند. لقد لاحظ أن المرض يسري في عائلات بعينها، ثم كشفت الأبحاث فيما بعد أن حالات لونج أيلاند كانت جزءًا من شجرة عائلة أكبر تمتد أصولها إلى نيو إنجلاند. وخلال الأجيال الاثني عشر لشجرة العائلة هذه اكتُشفت أكثر من ألف حالة إصابة بهذا المرض، جميعها لأشخاص كانوا منحدرين من سلالة شقيقين مهاجرين قدما من سافولك عام ١٦٣٠. وقد أُحرق عدد من النساء المنحدرات منهما بوصفهن ساحرات في قرية سالم عام ١٦٩٣، ربما بسبب الطبيعة المخيفة للمرض. ولأن الطفرة لا تتجسد إلا في منتصف العمر، حين يكون المصابون قد أنجبوا أطفالًا فعلًا، لا توجد ضغوط تدعوها للاندثار من تلقاء نفسها على نحو طبيعي. وفي الواقع بدا في العديد من الدراسات أن المصابين بهذه الطفرة كانوا يتناسلون تناسلًا أكثر خصوبة من إخوتهم غير المصابين بالمرض.[3]

كان مرض هنتنجتون هو أول مرض جيني بشري سائد تمامًا يجري اكتشافه. بمعنى أنه ليس مثل مرض الكابتونيوريا الذي لا بد لك أن تحصل على نسختين طافرتين من الجين لكي تصاب به؛ نسخة من كل واحد من الأبوين، فهنا تكفي نسخة طافرة واحدة من الجين. ويبدو أن المرض يكون أسوأ لو وُرِثَ الجين من الأب، كما أن الطفرة تنمو نموًّا أكثر حدة بزيادة عدد التكرارات لدى الأطفال ذوي الآباء الأكبر عمرًا.

في أواخر سبعينيات القرن العشرين شرعت امرأة ذات عزم وتصميم في رحلة لاكتشاف جين هنتنجتون. ففي أعقاب الوفاة المأساوية لوودي جوثري جراء هذا المرض أنشأت أرملته لجنة مكافحة مرض هنتنجتون، وانضم إليها طبيب يدعى ميلتون ويكسلر تعاني زوجته وثلاثة من إخوتها هذا المرض. كانت ابنة ويكسلر، نانسي، تعلم أن احتمال وجود الطفرة لديها يبلغ الخمسين بالمائة، وصار العثور على الجين المسبب للمرض هو شغلها الشاغل. أخبرها الجميع ألا تضيع وقتها، فمن المحال العثور على هذا الجين؛ إذ سيكون الأمر أشبه بالبحث عن إبرة في كومة من القش بحجم

أمريكا. كان عليها أن تنتظر بضعة أعوام حتى تتحسن التقنيات لتكون لديها فرصة واقعية. كتبت تقول: «لكن لو أنك مصاب بمرض هنتنجتون، فأنت لا تملك الوقت لتنتظر.» استنادًا إلى تقرير لطبيب فنزويلي يدعى أمريكو نيجريتي، سافرت عام ١٩٧٩ بالطائرة إلى فنزويلا كي تزور ثلاث قرى ريفية، هي سان لويس وبارانكيتاس ولاجونيتا التي تقع على شواطئ بحيرة ماراكايبو. تقع بحيرة ماراكايبو الضخمة الأشبه بخليج بحري محاط باليابس في أقصى غربي فنزويلا، وراء سلسلة جبال كورديبرا دي ماريدا.

كانت بالمنطقة عائلة كبيرة ممتدة بها عدد كبير من المصابين بمرض هنتنجتون. تقول القصة التي يتناقلونها بينهم إن المرض جاء من أحد البحارة من القرن الثامن عشر، وتمكنت ويكسلر من تعقب شجرة العائلة للمرض إلى أوائل القرن التاسع عشر وصولًا إلى امرأة تدعى ماريا كونسيبشن. كانت هذه المرأة تعيش في بويبلو دي أجوا، وهي قرية من المنازل المقامة على ركائز خشبية على المياه. كان نسل هذه المرأة الولَّادة مكونًا من ١١٠٠٠ شخص موزعين على ثمانية أجيال، كان ٩٠٠٠ منهم لا يزالون على قيد الحياة في عام ١٩٨١. من هؤلاء كان ٣٧١ مصابًا بمرض هنتنجتون حين زارت ويكسلر المنطقة للمرة الأولى، و٣٦٠٠ كانوا في خطر الإصابة بالمرض بنسبة ٢٥ بالمائة، بسبب إصابة أحد الجدود على الأقل به.

كانت شجاعة ويكسلر فائقة إذا وضعنا في الاعتبار أن احتمال إصابتها بالطفرة وارد. كتبت تقول:[4] «يتحطم فؤاد المرء حين ينظر إلى هؤلاء الأطفال المشعين بالحيوية والمرح، والممتلئين بالأمل والآمال العريضة، الذين على الرغم من فقرهم وأميتهم والعمل الخطير المضني الذي يؤديه الفتيان من الصيد في قوارب صغيرة في تلك البحيرة الهائجة، أو الذي تؤديه الفتيات الصغيرات من الاعتناء بالمنازل ورعاية الآباء المرضى، وعلى الرغم من ذلك المرض القاسي، الذي يحرمهم جميعًا من آبائهم وجدودهم وعماتهم وأعمامهم وأبناء عمومتهم، تجدهم سعداء فرحين بالحياة، إلى أن يصابوا بالمرض.»

بدأت ويكسلر البحث في كومة القش، فجمعت أولًا عينات الدماء من أكثر من ٥٠٠ شخص، وتصف الأمر بقولها: «كانت أيامًا حارة صاخبة

نسحب فيها الدماء.» بعد ذلك أرسلت العينات إلى معمل جيم جوزيلا في بوسطن. وقد بدأ في اختبار الواسمات الجينية بحثًا عن الجين، وذلك بأن اختار عشوائيًّا شذرات من الحمض النووي، التي قد تكون في نهاية المطاف مختلفة لدى المرضى عنها لدى غير المصابين بالمرض أو قد لا تكون. وقد ابتسم الحظ له، إذ بحلول منتصف عام ١٩٨٣ لم يكن قد حدد الواسم القريب من الجين المصاب وحسب، بل عين موضعه على طرف الذراع القصيرة للكروموسوم رقم ٤. كان يعرف في أي جزء من ثلاثة ملايين جزء من الجينوم يقع هذا الجين، فهل حقق الهدف؟ ليس بعد، فالجين يقع في منطقة من النص يبلغ طولها مليونًا من «الحروف». لقد صارت كومة القش أصغر، لكنها لا تزال ضخمة. وحتى بعدها بثمان سنوات ظل الجين غامضًا. كتبت ويكسلر[4] وهي تبدو مثل مستكشفي العصر الفيكتوري: «كانت الرحلة شاقة إلى أبعد الحدود في تلك المنطقة الموحشة بأعلى الكروموسوم رقم ٤. كان الأمر أشبه بارتقاء قمة إفرست زحفًا على مدار ثمانية أعوام.»

وفعلًا أتت هذه المثابرة بالعائد المرغوب، ففي عام ١٩٩٣ عُثر على الجين أخيرًا، كما قُرئ نصه وحُددت الطفرة التي تؤدي إلى حدوث المرض. هذا الجين هو وصفة لبروتين يسمى هنتنجتين؛ فبما أن البروتين اكتُشف بعد الجين فقد حصل على اسمه منه. إن تكرار «الكلمة» CAG في منتصف الجين يؤدي إلى وجود سلسلة طويلة من الجلوتامين في منتصف البروتين (حيث تعني كلمة CAG جلوتامين باللغة «الجينية»). وفي حالة مرض هنتنجتون، كلما زاد مقدار الجلوتامين في هذه النقطة ظهر المرض في وقت مبكر في حياة المريض.[5]

يبدو هذا التفسير غير وافٍ تمامًا للمرض؛ فلو كان جين هنتنجتين تالفًا فلماذا إذن يعمل على ما يرام على مدار أول ثلاثين عامًا من حياة المريض؟ يبدو أن النسخة الطافرة من جين هنتنجتين تتراكم تراكمًا تدريجيًّا على صورة شذرات إجمالية. ومثل مرض ألزهايمر وجنون البقر، فهذا المرض هو تراكُم لكتل لزجة من البروتين داخل الخلية تتسبب في موتها، وربما تدفع الخلية إلى الانتحار. وفي مرض هنتنجتون يحدث هذا بدرجة أكبر

داخل حجيرة التحكم في الحركة، أي المخيخ، وتكون النتيجة أن تصير الحركة أكثر صعوبة أو خارجة عن نطاق التحكم على نحو متزايد.[6]

أما الخاصية غير المتوقعة إطلاقًا لهذا التكرار لكلمة CAG فهي أنها لا تقتصر على مرض هنتنجتون، فهناك خمسة أمراض عصبية أخرى تحدث بسبب ما يطلق عليه «التكرار غير المستقر لكلمة CAG» في جينات مختلفة تمامًا، الترنح المخيخي أحدها. توجد أيضًا تقارير عجيبة عن أنه حين وُضع عن عمد تكرار طويل لكلمة CAG في جينات عشوائية للفئران فإن هذا تسبب في ظهور متأخر لمرض عصبي أشبه بمرض هنتنجتون. وهكذا يمكن لتكرار كلمة CAG أن يتسبب في مرض عصبي مهما يكن الجين الذي يوجد فيه. إضافة إلى ذلك هناك أمراض أخرى لتلف الأعصاب تحدث بسبب تكرارات «كلمات» أخرى، وفي كل حالة تبدأ «الكلمة» المكررة بحرف C وتنتهي بحرف G. وقد تعرفنا على ستة أمراض أخرى للتكرار CAG. وعند تكرار كلمتي CCG أو CGG أكثر من ٢٠٠ مرة قرب بداية أحد الجينات في الكروموسوم إكس تكون النتيجة مرض «كروموسوم إكس الهش»، الذي يسبب شكلًا متفاوتًا وإن كان شائعًا من التخلف العقلي (يُعَدّ شيئًا طبيعيًّا وجود أقل من ستين تكرارًا، ومن الممكن أن يصل عدد التكرارات إلى الألف). ويتسبب تكرار كلمة CTG من خمسين إلى ألف مرة في أحد الجينات بالكروموسوم ١٩ في الإصابة بمرض «الحثل العضلي التوتري». وما يزيد عن اثني عشر مرضًا من الأمراض البشرية يحدث بسبب تكرار الكلمات الثلاثية الأحرف، ويطلق على تلك الأمراض اسم أمراض تعدد الجلوتامين. ولدى جميع الحالات كان البروتين المطول يميل إلى مراكمة كتل غير قابلة للهضم تتسبب في موت الخلايا. ويرجع تباين الأعراض إلى أن الجينات المختلفة تنشط بمناطق مختلفة بالجسم.[7]

فما السمة التي تتفرد بها «كلمات» C * G، بخلاف أنها تعني الجلوتامين؟ أحد الأدلة يأتينا من ظاهرة تعرف باسم الاستباق. فمن المعروف منذ وقت طويل أن من يصابون بحالة حادة من مرض هنتنجتون أو كروموسوم إكس الهش يزداد لديهم احتمال أن يرزقوا بأطفال يكون

المرض لديهم أسوأ حالًا، أو يظهر في صورة مبكرة عن وقت ظهوره لدى آبائهم. والاستباق يعني أنه كلما ازداد عدد التكرارات زاد احتمال أن ينتقل عدد كبير منها إلى الجيل التالي. نحن نعرف أن جميع التكرارات تكوّن حلقات صغيرة من الدنا تدعى دبابيس الشعر، فالدنا يحب أن يظل مثبتًا إلى نفسه، وذلك بتكوين حلقات أشبه بدبابيس الشعر يكون فيها كل حرف C وحرف G في «الكلمات» C * G ملتصقين معًا عبر الدبوس. وحين ينفتح الدبوس يمكن لآلية النسخ أن تمر، وبذا يمكن لنُسَخ إضافية من الكلمة أن تدخل نفسها.[8]

يمكن لتشبيه بسيط أن يساعد في تقريب المعنى. إذا كررت كلمة ما ست مرات في هذه العبارة — مثل cag, cag, cag, cag, cag, cag — فسيكون من السهل أن تعدها. لكن لو كررتها ستًّا وثلاثين مرة — cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag — أتحداك أنك ستخطئ في عدها. وهكذا الحال في الدنا؛ فكلما زاد عدد التكرارات زاد احتمال أن تخطئ آلية النسخ وتضيف نسخة إضافية. يزل إصبعها ويخطئ المكان المناسب في النص. أيضًا يوجد تفسير بديل (أو ربما مكمل) يقضي بأن نظام المراجعة، المسمى بإصلاح أخطاء التوافق، يستطيع التقاط التغيرات البسيطة، لا الكبيرة، في تكرارات كلمة C * G.[9]

قد يفسر هذا سبب ظهور المرض في فترة متأخرة من العمر. ولدت لورا مانجياريني في مستشفى جاي في لندن فئرانًا مهجنة جينيًّا تحمل نسخًا من أجزاء من جين هنتنجتون تحتوي على أكثر من مائة تكرار. ومع تقدم الفئران في العمر زاد طول الجين في كل الأنسجة عدا واحد، إذ أضيف له ما يصل إلى عشر «كلمات» CAG إضافية. الاستثناء الوحيد كان المخيخ، أو الدماغ المؤخر المسئول عن التحكم في الحركة، فحالما تتعلم الفئران المشي لا تحتاج خلايا المخيخ إلى التغير مع التقدم في العمر، لذا فهي لا تنقسم مطلقًا. ولدى البشر يقل عدد التكرارات في المخيخ مع التقدم في العمر، بالرغم من زيادته في الأنسجة الأخرى. وفي الخلايا التي

تصنّع فيها الحيوانات المنوية تزداد تكرارات كلمة CAG، وهو ما يفسر سبب العلاقة بين الظهور المبكر لمرض هنتنجتون وعمر الأب؛ فالآباء الأكبر عمرًا يرزقون بأطفال يصيبهم المرض إصابة أكثر حدة وفي سن مبكرة. (من قبيل المصادفة أن معدل حدوث الطفرة بات معروفًا الآن، في جميع أنحاء الجينوم، وهو أكثر بحوالي خمس مرات عند الرجال من النساء، وذلك بسبب التضاعف المتكرر الضروري لإنتاج حيوانات منوية جديدة طيلة عمر الرجل.)[10]

تبدو بعض العائلات أكثر عرضة للظهور العرضي لطفرة هنتنجتون من غيرها. ولا يبدو سبب ذلك مرتبطًا فقط بعدد التكرارات الموجودة بها تحت عتبة المرض (لنقل بين تسعة وعشرين وخمسة وثلاثين)، بل لأن التكرارات لديها تتخطى العتبة بمعدل يصل إلى ضعف المعدل لدى العائلات الأخرى ذات عدد التكرارات المتشابه. وسبب ذلك ثانية متعلق بالحروف. لنقارن بين شخصين: أحدهما يملك خمسة وثلاثين تكرارًا من كلمات CAG متبوعة بكلمتي CCA وCCG. إذا أخطأ المصحح وأضاف كلمة CAG إضافية، فسيزداد عدد التكرارات برقم واحد فقط. أما الشخص الثاني فيملك خمسة وثلاثين تكرارًا من كلمات CAG متبوعة بكلمة CAA ثم كلمتي CAG أخريين. إذا أخطأ المصحح وقرأ CAA خطأً على أنها CAG ففي هذه الحالة لن يضيف تكرارًا واحدًا، بل ثلاثة تكرارات، بسبب وجود التكرارين CAG الموجودين أصلًا.[11]

يبدو في كلامي حماس زائد، وإغراق للقارئ في تفاصيل عديدة بشأن كلمات CAG المتكررة في جين هنتنجتين، ومع هذا فلك أن تفكر أن هذا كله لم يكن معروفًا منذ خمسة أعوام تقريبًا؛ إذ لم يكن الجين قد عُثر عليه بعد، ولم تكن تكرارات CAG قد حُددت، كما لم يكن بروتين هنتنجتين معروفًا، ولم يكن هناك حتى مجرد تخمين بشأن وجود رابط بأمراض التدهور العصبي الأخرى، وكانت معدلات الطفرة ومسبباتها غامضة، ناهيك من عدم وجود تفسير لتأثير سن الأب في المرض. ما بين ١٨٧٢ و١٩٩٣ لم يكن هناك تقريبًا أي شيء معروف عن مرض هنتنجتون سوى أنه مرتبط بالجينات. هذا الانفجار المعرفي حدث ما بين عشية وضحاها تقريبًا،

وهو انفجار هائل حتى إنه يحتاج من المرء قضاء أيام في المكتبة لمجرد متابعته. إن عدد العلماء الذين نشروا أبحاثًا عن مرض هنتنجتون منذ عام ١٩٩٣ يقارب المائة عالم. هذا كله عن جين واحد. جين من بين ٦٠ ألفًا إلى ٨٠ ألف جين في الجينوم البشري. فلو كنت لا تزال بحاجة لإقناع عن مدى ضخامة صندوق بندورا الذي فتحه جيمس واطسون وفرانسيس كريك في ذلك اليوم من عام ١٩٥٣، فمن المؤكد أن قصة مرض هنتنجتون وحدها كافية لإقناعك. ذلك أنه مقارنة بالمعارف التي تنتظر منا جمعها من الجينوم، لا تساوي بقية علوم البيولوجيا إلا نقطة في بحر.

مع هذا فلم تُشف حالة واحدة من حالات مرض هنتنجتون. إن تلك المعرفة التي أَحْتفي بها لم تقترح حتى دواءً لهذا المرض، بل في حقيقة الأمر، في ضوء تلك البساطة القاسية لتكرارات كلمة CAG، صارت الصورة أكثر قتامة في أعين من يسعون لعلاج لهذا المرض. هناك ١٠٠ مليار خلية في المخ، فكيف لنا أن ندخل كل واحدة منها دون استثناء لكي نقلل عدد تكرارات كلمة CAG؟

تخبرنا نانسي ويكسلر بقصة امرأة ممن أجريت عليهم دراسة بحيرة ماراكايبو. لقد جاءت إلى كوخ ويكسلر كي تفحص الأعراض العصبية للمرض لديها. بدت بحال طيبة، لكن ويكسلر كانت تعلم أنه يمكن توضيح لمحات صغيرة لمرض هنتنجتون باختبارات معينة قبل أن يرى المريض نفسه هذه العلامات. وقد أظهرت تلك المرأة هذه العلامات، لكن خلافًا لمعظم الناس، حين انتهى الأطباء من فحصها سألتهم عن التشخيص. هل هي مصابة بالمرض؟ رد عليها الطبيب بسؤال: ماذا تعتقدين؟ كان رأيها أنها ترى نفسها بخير حال. تجنب الأطباء إخبارها بالتشخيص وقالوا لها إنهم بحاجة إلى التعرف على الأفراد معرفة أفضل قبل أن يعطوهم التشخيص. وحالما غادرت المرأة الحجرة أسرعت صديقة لها بالدخول وهي في حالة شبه هيستيرية وسألت الأطباء: بم أخبرتموها؟ كرر الأطباء عليها ما قالوه لها. ردت: «حمدًا لله»، ثم أوضحت لهم أن هذه المرأة أخبرتها أنها ستطلب معرفة التشخيص، وأنه لو اتضح إصابتها بمرض هنتنجتون فستنتحر على الفور.

هناك جوانب عدة مزعجة في هذه القصة؛ أولها هو تلك النهاية السعيدة الزائفة، فالمرأة لديها الطفرة فعلًا. وهي تواجه حكمًا بالإعدام، سواء على يديها أو على نحو أبطأ بكثير. ولا يمكنها الفرار من مصيرها المحتوم، مهما عاملها الخبراء بلطف. ولا شك أنه من حقها أن تعرف طبيعة حالتها وأن تتصرف على النحو الذي ترغبه؛ فحتى لو أرادت قتل نفسها، فبأي حق يمنع عنها الأطباء هذه المعلومات؟ ومع ذلك فقد تصرف الأطباء «على النحو الصحيح» أيضًا. لا شيء أكثر حساسية من نتيجة اختبار لمرض قاتل، وإخبار المرضى بحقيقة مرضهم على هذا النحو القاسي البارد قد لا يعد التصرف الأمثل للمرضى، فإجراء الاختبار دون وجود مشورة نفسية مساعدة هي وصفة للشقاء والتعاسة. لكن المغزى الأهم الذي تحمله لنا القصة هو أنه لا يجدي تشخيص مرض دون إيجاد علاجه. كانت المرأة ترى أنها بخير حال. وإن افترضنا أنه لا يزال أمامها خمس سنوات من هذا الجهل السعيد، فلا جدوى إذن من إخبارها بأنها بعد هذه المدة ستصاب بالجنون.

إن المرأة التي شاهدت أمها وهي تموت بسبب مرض هنتنجتون تعلم أن فرصها في الإصابة بالمرض هي خمسون بالمائة، لكن هذا ليس صحيحًا، فليس لدى أي شخص فرص للإصابة بهذا المرض بنسبة خمسين بالمائة؛ ففرص الإصابة إما مائة بالمائة أو صفر بالمائة، وكلا الاحتمالين متساويان. وبهذا يكون كل ما يفعله تحليل الجينات هو الكشف عن الخطر وإخبارها هل هذه الخمسون بالمائة المزعومة في حقيقة الأمر مائة بالمائة أم صفر.

تخشى نانسي ويكسلر أن يكون العلم الآن في موضع تيريسياس، عراف طيبة الأعمى. بالمصادفة رأى تيريسياس الربة آثينا وهي تستحم، فأصابته بالعمى. بعد ذلك أسفت على ما فعلت، لكن نظرًا لعدم قدرتها على شفائه من العمى أعطته القدرة على قراءة الغيب. بيد أن رؤية المستقبل كان مصيرًا بشعًا، لأنه صار قادرًا على رؤيته دون تغييره. يقول تيريسياس لأوديب: «إنه لعذاب مقيم أن يكون المرء حكيمًا في موضع لا تنفعه فيه الحكمة.» أو كما عبرت ويكسلر عن الأمر: «هل تريد أن تعرف متى ستموت، خاصة أنك لا تملك القدرة على تغيير الأمر؟» إن أغلب المحتمل إصابتهم بمرض

هنتنجتون، الذين صار بمقدورهم أن يجروا فحوصًا لمعرفة إصابتهم بالطفرة بداية من عام ١٩٨٦، يختارون البقاء جاهلين بالنتيجة. فقط حوالي عشرين بالمائة منهم يختارون عمل الفحوصات. والأمر الغريب، لكن المفهوم، هو أن الرجال يختارون عدم المعرفة بنسبة تفوق النساء بثلاثة أضعاف. إن الرجال يهتمون بأنفسهم أكثر من اهتمامهم بذريتهم.[12]

وحتى لو اختار المعرضون لخطر الإصابة بالمرض أن يعرفوا ذلك، فالأمر معقد من الناحية الأخلاقية، فإذا أجرى أحد أفراد الأسرة الفحوصات فهو من ثم يختبر الأسرة بأكملها. وكثير من الآباء يجرون الاختبارات وهم مترددون، لكنهم يفعلون ذلك من أجل أبنائهم. إن حالات سوء الفهم تتزايد، حتى في الكتب والنشرات الطبية؛ فقد يقول أحدها مخاطبًا الأب أو الأم المصابين بالطفرة: إن نصف أبنائك قد يصابون بالمرض، لكن الأمر ليس على هذا النحو؛ فكل واحد منهم لديه احتمالٌ خمسون بالمائة أن يكون مصابًا بالمرض، وهو الأمر المختلف كليةً. كذلك تعد الكيفية التي ينبغي بها تقديم نتائج الفحوصات أمرًا حساسًا للغاية؛ إذ وجد علماء النفس أن الأفراد يشعرون بالراحة إذا قيل لهم إن فرص «عدم» إصابة الطفل الوليد بالمرض تبلغ خمسة وسبعين بالمائة عما إذا قيل لهم إن فرص إصابته بالمرض تبلغ خمسة وعشرين بالمائة، مع أن القولين لهما المعنى نفسه.

إن مرض هنتنجتون يقع في أقصى طرف علوم الجينات، فهو يعبر عن الحتمية الخالصة، التي لا تخفف من حدتها أي عوامل بيئية، فلا العيش الطيب ولا العلاج المناسب ولا الطعام الصحي ولا الأسر المحبة ولا حتى الثروات العظيمة يمكنها فعل شيء حياله، فمصيرك محفور في جيناتك. كما في الفكر الأوجاستيني الخالص، يدخل المرء الجنة برحمة الرب، لا بعمله الصالح. وفي هذا تذكار لنا بأن الجينوم، بالرغم من كونه كتابًا عظيمًا، قد يمدنا بأشد أنواع المعرفة بالذات إيلامًا: معرفة المصير، وهي ليست معرفة يمكننا فعل شيء حيالها، بل هي معرفة أقرب إلى «لعنة تيريسياس».

غير أن هوس نانسي ويكسلر بالعثور على الجين كان مدفوعًا برغبتها في تعديله أو علاجه حين تجده. وهي دون شك أقرب إلى هذا الهدف اليوم عما كانت عليه منذ عشرة أعوام مضت. كتبت تقول:[4] «أنا إنسانة متفائلة،

وعلى الرغم من شعوري بالصعوبة غير العادية لهذه الفجوة التي تتمثل في قدرتنا على التنبؤ بالمرض فقط دون منعه ... فإني أؤمن بأن المعرفة تستحق المخاطرة.»

وماذا عن نانسي ويكسلر نفسها؟ جلست هي وأختها الكبرى أليس مرات عدة في أواخر الثمانينيات مع والدهما ميلتون لمناقشة وجوب أن تجري أي منهما اختبارات المرض من عدمه. كانت المناقشات محتدمة غاضبة وغير حاسمة. كان ميلتون معارضًا لفكرة خضوع الابنتين للاختبارات، مشددًا على الشك الذي يكتنفها وخطر التشخيص الخاطئ. بيد أن نانسي كانت عاقدة العزم وأرادت إجراء الاختبار، لكن هذا العزم تبخر تدريجيًّا في وجه الحقيقة المحتملة. وقد سجلت أليس هذه المناقشات في يومياتها التي أصبحت فيما بعد كتابًا متبصرًا في أعماق الذات بعنوان «رسم خريطة المصير». كانت النتيجة أن الاثنتين لم تخضعا للفحوصات. والآن نانسي في نفس عمر والدتها عندما شُخصت إصابتها بالمرض.[13]

الكروموسوم ٥: البيئة

الأخطاء، كزبد البحر، تطفو على السطح؛ وعلى من يبحث عن اللآلئ أن يغوص في الأعماق.

جون درايدن:
«كل شيء من أجل الحب»

عزيزي القارئ حان الوقت لحمام ماء بارد. لقد كان مؤلف هذا الكتاب يضللك. لقد استخدم كلمة «بسيط» استخدامًا متكررًا، وتحدث بحماس عن تلك البساطة المدهشة التي تميز علوم الوراثة، وبكل فخر شبه الجين بأنه ليس إلا عبارة نثرية مكتوبة بلغة بسيطة للغاية. إن جينًا بهذه البساطة في الكروموسوم ٣ هو الذي يتسبب، عند تلفه، في الإصابة بمرض الكابتونيوريا. بالمثل يتسبب جين آخر في الكروموسوم ٤، عند استطالته، في الإصابة بمرض هنتنجتون. وأنت إما تملك الطفرات، وفي هذه الحالة تصاب بالأمراض الجينية حتمًا، أو لا تملكها. لا مجال للغموض أو الإحصائيات أو المراوغة، فأمور الوراثة هذه تنتمي لعالم رقمي، وكلها تتبع الوراثة الجزيئية. إن البازلاء الخاصة بك إما أن تكون مجعدة أو ملساء.

لكنك كنت عرضة للتضليل. العالم لا يسير على هذا النحو، فهو عالم مليء باللون الرمادي، والفوارق الدقيقة، والمحددات، والاحتمالات. ولا تفيدنا علوم الوراثة المندلية في فهم عملية الوراثة في العالم الحقيقي بأكثر مما تفيدنا الهندسة الإقليدية في فهم شكل شجرة البلوط. وما لم تكن سيئ الحظ بحيث تصاب بمرض جيني خطير ونادر، وهو ما لا يحدث لأغلبنا،

فإن تأثير الجينات في حياتك لن يتعدى كونه تأثيرًا تدريجيًّا جزئيًّا متداخلًا، فأنت لست فارع الطول أو قزمًا، مثل بازلاء مندل، بل أنت تقع في مرتبة متوسطة، وأنت لا تحمل بشرة مجعدة أو ملساء، بل أنت في مرتبة متوسطة. وهذا ليس بالأمر المفاجئ لأننا مثلما نعرف أنه من غير المفيد لنا التفكير في الماء بوصفه مجموعة من كرات البلياردو الضئيلة المسماة بالذرات، فنحن نعرف كذلك أنه من غير المفيد أن نفكر في أجسادنا بوصفها منتجات لجينات فردية غير مترابطة. إننا نعرف من واقع حكمتنا الجَمْعية أن الجينات تعمل على نحو غير مرتب. توجد لمحة من الشبه بوالدك في وجهك، لكنها مختلطة بلمحة أخرى من الشبه بوالدتك أيضًا، لكن ليس على النحو نفسه عند أختك، فهناك شيء متفرد في الشكل الذي تبدو عليه.

مرحبًا بك في عالم تعدد الأنماط الظاهرية. إن مظهرك لا يتحدد عن طريق جين وحيد «خاص بالمظهر»، بل عن طريق العديد من الجينات، إلى جانب عوامل أخرى لا علاقة لها بالجينات، من أبرزها السلوك وحرية الإرادة. إن الكروموسوم ٥ يعد مكانًا مناسبًا للبدء في إضفاء المزيد من الحيرة على عالم الجينات عن طريق محاولة بناء صورة أكثر تعقيدًا ودقة بقليل، صورة بها المزيد من المساحات الرمادية عما رسمت حتى الآن. لكنني لن أجول بعيدًا في هذه المنطقة، بل يجب أن أتحرك خطوة بخطوة، لذا سأتحدث أيضًا عن أحد الأمراض، مع أنه ليس مرضًا واضح المعالم تمامًا، وبالتأكيد ليس مرضًا «جينيًّا». إن الكروموسوم هو موطن لعدد من أبرز المرشحين لحمل لقب «جين الربو»، لكن كل شيء في هذه الجينات يؤكد بوضوح على فكرة تعدد الأنماط الظاهرية، وهو المصطلح المستخدم لوصف الآثار المختلفة للجينات المختلفة. من المستحيل تحديد جين بعينه بوصفه المسئول عن مرض الربو، فهذا المرض يقاوم التبسيط مقاومة تثير الجنون. وهو يظهر في كل الصور لجميع الأشخاص؛ فكل شخص تقريبًا يصاب به أو بنوع آخر من الحساسية في مرحلة ما من مراحل العمر. ويمكنك تبني أي نظرية بخصوص كيفية حدوث ذلك الأمر وسببه، بل إن هناك مساحة كبيرة كي تسمح لآرائك السياسية بالتأثير في رأيك العلمي؛ فمن يحاربون التلوث يلقون بمسئولية الحالات المتزايدة من الربو على التلوث،

ومن يعتقدون أننا بتنا نعيش حياة ناعمة يرجعون الربو إلى أنظمة التدفئة المركزية والسجاجيد الوثيرة، ومن لا يثقون في التعليم الإلزامي يمكنهم إلقاء اللوم على نزلات البرد التي يصاب بها أبناؤنا في المدارس، أما من لا يحبون غسل أيديهم فبإمكانهم إلقاء اللوم على النظافة المفرطة. إن الربو، بعبارة أخرى، يشبه الحياة الواقعية إلى حدٍّ بعيد.

إضافة إلى ذلك يعد الربو قمة جبل جليد من أمراض «الحساسية»، فأغلب المصابين بالربو مصابون بالحساسية أيضًا لأشياء أخرى. إن الربو والإكزيما والحساسية وصدمات الحساسية كلها جزء من المتلازمة نفسها، وتسببها الخلايا «البدينة» نفسها في الجسم، التي تستفزها جزيئات «الجلوبين المناعي E» نفسها أو تستثيرها. وشخص من بين كل عشرة أشخاص مصاب بأحد أنواع الحساسية، وتتراوح جسامة الإصابة من الضيق متوسط الشدة أثناء إحدى نوبات حمى القش إلى الانهيار المفاجئ القاتل للجسم بأكمله بسبب لدغة نحلة أو تناول الفول السوداني. إن العوامل التي من شأنها أن تفسر زيادة حالات الربو، أيًّا ما كانت، يجب أن تكون قادرة أيضًا على تفسير ظهور الأنواع الأخرى من الحساسية، فمثلًا، الأطفال الذين يعانون حساسية حادة للفول السوداني، إذا اختفت هذه الحساسية في فترة لاحقة من الحياة، يكونون أقل عرضة للإصابة بالربو.

ومع هذا فإن كل عبارة يمكن قولها عن الربو من الممكن الطعن فيها، بما في ذلك التأكيد على أنه يزداد سوءًا. ففي حين تؤكد إحدى الدراسات على تزايد حالات الإصابة بالربو بنسبة ستين بالمائة في السنوات العشر الأخيرة، وأن معدل الوفيات الناجمة عنه تضاعف ثلاث مرات، وأن نسبة الحساسية للفول السوداني ارتفعت بمقدار سبعين بالمائة خلال عشر سنوات، نجد أن دراسة أخرى، نُشرت بعد الدراسة الأولى بأشهر قلائل، تؤكد بالقدر نفسه من الثقة أن هذه الزيادة وهمية؛ إذ إن الناس صاروا أكثر وعيًا بالربو، وأكثر استعدادًا للذهاب إلى الأطباء في الحالات البسيطة منه، وأكثر ميلًا لاعتبار ما كان يُعرف بنزلات البرد العادية من قبل على أنه حالات ربو. في سبعينيات القرن التاسع عشر، أدرج أرماند تروسو فصلًا عن الربو في كتابه «العيادة الطبية». وقد وصف حالة شقيقين توءمين كانا

يعانيان حالة ربو شديدة أثناء وجودهما في مرسيليا وغيرها من الأماكن، لكن تحسنت حالتهما فور ذهابهما إلى تولون. رأى تروسو أن هذا أمر عجيب للغاية. لا يتضح من كلامه أن هذا المرض كان نادرًا، لكن يتضح من مقارنة مصداقية القصة أن الربو والحساسية كانا يزدادان سوءًا وأن السبب، في كلمة واحدة، هو التلوث.

لكن أي نوع من التلوث؟ إن معظمنا يستنشق قدرًا من الدخان أقل بكثير من ذلك الذي كان يستنشقه أجدادنا بسبب النيران الموقدة من الحطب والمداخن السيئة. لذا يبدو من غير المرجح أن يكون الدخان في المجمل هو المسبب لتلك الزيادة الحادثة الآن. يمكن لبعض المواد الكيميائية الصناعية الحديثة أن تسبب نوبات حادة خطيرة من الربو، فمواد كيميائية مثل الإيزوسيانات والحمض المعدني الثلاثي اللامائي وحمض الفيثاليك اللامائي، التي تُنقل عبر أرجاء الريف في صهاريج، وتُستخدم في تصنيع البلاستيك وتتسرب إلى الهواء الذي نتنفسه، كلها صور جديدة من التلوث ومسببات محتملة للربو. وحين تسربت مادة الإيزوسيانات من أحد هذه الصهاريج في الولايات المتحدة أصيب رجل الشرطة الذي كان يحوِّل المرور حول منطقة الحادث بحالة حادة شديدة الخطورة من الربو بقية حياته. ومع ذلك فهناك اختلاف بين التعرض الحاد المركّز والمستويات العادية التي تقابلنا في الحياة اليومية. وإلى الآن لا توجد صلة بين درجات التعرض المنخفضة لهذه المواد الكيميائية والربو. بل إن الربو في حقيقة الأمر يظهر في مجتمعات لم توجد بها هذه المواد من قبل. إن الربو المرتبط بالمهن يمكن أن يحدث لدى أشخاص يعملون في مهن قديمة الطراز لا علاقة لها بالتكنولوجيا الحديثة مثل سائسي الخيل ومحمصي البن ومزيني الشعر وجلاخي المعادن. هناك أكثر من ٢٥٠ سببًا محددًا للربو المهني، أكثرها شيوعًا إلى حدٍّ بعيد، والمسئول عن نصف الحالات تقريبًا، هو فضلات عثة الغبار الضئيلة، ذلك المخلوق الذي يحب شغفنا بالجو المكتوم لمنازلنا غير جيدة التهوية ذات التدفئة المركزية في الشتاء ويستوطن السجاجيد وفرش الأسرة.

تغطي قائمة محفزات الربو المذكورة من قبل الرابطة الأمريكية لصحة الرئة كافة مناحي الحياة؛ إذ تشمل حبوب اللقاح والريش والعفن والأطعمة

ونزلات البرد والتوتر العاطفي والتدريبات البدنية العنيفة والهواء البارد واللدائن والأبخرة المعدنية والخشب وعوادم المركبات ودخان السجائر والدهانات والرذاذ والأسبرين وأدوية القلب، ووصولًا إلى النوم في بعض أنواع الربو. هذا يعطي أي شخص مساحة كافية للتخمين كما يحلو له. على سبيل المثال: يمكن اعتبار الربو مشكلة حضرية أساسًا، وهو ما ثبت من خلال ظهور الربو فجأة في مناطق تحولت لمدن حضرية للمرة الأولى، فمدينة جيما بجنوب غرب إثيوبيا هي مدينة صغيرة ظهرت للوجود منذ عشر سنوات، وقد ضربها وباء الربو منذ عشر سنوات. إلا أن مغزى هذه الحقيقة غير مؤكد؛ فصحيح أن المراكز الحضرية تكون في المعتاد أكثر تلوثًا بفعل عوادم السيارات وغاز الأوزون، لكنها كذلك تكون أكثر نظافة وتعقيمًا.

ترى إحدى النظريات أن من يغسلون أيديهم وهم أطفال أو يواجَهون بكمية أقل من الطين في حياتهم اليومية هم الأكثر عرضة للإصابة بالربو؛ أي إن النظافة، وليس نقصها، هي سبب المشكلة، لكن الأطفال ذوي الإخوة الأكبر سنًّا أقل عرضة للإصابة بالربو؛ لأن إخوتهم يجلبون الغبار معهم إلى المنزل. وفي دراسة أجريت على ١٤ ألف طفل بالقرب من بريستول، وجد أن من يغسلون أيديهم خمس مرات يوميًّا أو أكثر ويستحمون مرتين يوميًّا يكونون معرضين للإصابة بالربو بنسبة خمسة وعشرين بالمائة، ومن يغسلون أيديهم أقل من ثلاثة مرات في اليوم ويستحمون مرة كل يومين معرضون لخطر الإصابة بالربو بما يزيد قليلًا عن نصف هذه النسبة. وفقًا لهذه النظرية فإن الأتربة تحتوي على بكتيريا، بكتيريا فطرية تحديدًا، تحفز أحد أجزاء الجهاز المناعي، في حين يعمل التطعيم المنتظم على تحفيز جزء مختلف من الجهاز المناعي. وبما أن هذين الجزأين من الجهاز المناعي (وهما الخلايا التائية المساعدة من النوع الأول Th1 والخلايا التائية المساعدة من النوع الثاني Th2 على الترتيب) في المعتاد يثبط أحدهما الآخر، يرث طفل العصر الحديث النظيف غير المصاب بالعدوى والمُطعم خلايا تائية من النوع الثاني مفرطة النشاط، وهذا النظام المناعي تحديدًا مصمم بحيث يخرج الطفيليات من جدار الأمعاء بواسطة الإفراز الهائل

للهيستامين؛ مما يؤدي إلى الإصابة بحمى القش والربو والإكزيما. إن أجهزتنا المناعية مصممة تصميمًا يجعلها «تتوقع» تعليمها من البكتيريا الفطرية الموجودة في الأتربة في مرحلة الطفولة المبكرة، وحين لا يحدث ذلك تكون النتيجة جهازًا مناعيًّا غير متوازن وأكثر عرضة للإصابة بالحساسية. ومما يدعم هذه النظرية أنه بالإمكان درء نوبات الربو لدى الفئران التي أُصيبت بالحساسية لبروتينات بياض البيض بعلاج بسيط يتمثل في إجبارها على استنشاق البكتيريا الفطرية. ومن بين تلاميذ المدارس اليابانيين الذين يتلقون تطعيمًا ضد مرض السل يصير ستون بالمائة منهم فقط محصَّنين ضد المرض، وهؤلاء المحصنون أقل عرضة للإصابة بأمراض الحساسية والربو من غيرهم غير المحصنين. قد يعني هذا أن تحفيز الخلايا التائية من النوع الأول عن طريق لقاحات تحتوي على بكتيريا فطرية يُمَكِّنها من كبح الآثار الربوية لنظيرتها من النوع الثاني. تخلص إذن من زجاجة المطهر وابحث لك عن بعض البكتيريا الفطرية.[I]

نظرية أخرى، مشابهة إلى حدٍّ ما، تقضي بأن الربو هو ذلك الإحباط المكبوت للعنصر المكافح للديدان بالجهاز المناعي. فبالعودة إلى العصر الحجري الريفي (أو العصور الوسطى في حقيقة الأمر) نجد أن جهاز الجلوبين المناعي E كان منشغلًا انشغالًا كليًّا بمحاربة الديدان المستديرة والديدان الشريطية والإنكلستوما والديدان المثقوبة. لم يكن لديه وقت للتركيز على عثة الغبار وشعر القطط. أما اليوم فهو أقل انشغالًا لذا فهو ينشغل بما يؤذي. هذه النظرية تستند إلى افتراض مشكوك في صحته إلى حدٍّ ما عن الطريقة التي يعمل بها الجهاز المناعي في الجسم، ومع هذا فهي تحظى بكثير من التأييد. فمهما كانت حدة حمى القش لديك فمن المؤكد أنها ستختفي حال إصابتك بالدودة الشريطية، لكن السؤال هنا هو: أيهما تفضل الإصابة به؟

تقوم نظرية أخرى على فكرة أن ربط الربو بالتمدن هو في حقيقته ربط بالرفاهية؛ فالأشخاص الأثرياء يمكثون داخل المنازل، ويدفئون منازلهم، وينامون على وسائد من الريش تكتظ بعثة الغبار. بالمثل، توجد نظرية أخرى مبنية على الحقيقة المفروغ منها التي تقول إن الفيروسات متوسطة

الشدة التي تصيب الإنسان على نحو عرضي (مثل نزلات البرد الشائعة) تزداد شيوعًا في المجتمعات التي بها مواصلات سريعة وتعليم إلزامي. وكما يعرف كل أب وأم، فإن أطفال المدارس يلتقطون فيروسات جديدة من المدارس بمعدلات باعثة على القلق. فحين كان الناس لا يسافرون كثيرًا كان مخزون الفيروسات الجديدة ينفد سريعًا، لكن في وقتنا الحالي — مع سفر الآباء إلى بلدان أجنبية أو مقابلتهم لأجانب في عملهم طوال الوقت — صار لدينا مخزون لانهائي من الفيروسات الجديدة في تلك المحطات الغنية باللعاب والمساعدة على تكاثر البكتيريا المسماة بمدارسنا الابتدائية. إن أكثر من ٢٠٠ نوع مختلف من الفيروسات يمكنها التسبب فيما يعرف إجمالًا باسم نزلات البرد الشائعة. وهناك علاقة أكيدة بين الإصابات بالفيروسات متوسطة الشدة في مرحلة الطفولة، مثل الفيروس التنفسي المخلوي، والقابلية للإصابة بالربو. أما آخر نظرية رائجة فهي أن عدوى بكتيرية تسبب التهاب مجرى البول لدى السيدات صارت شائعة بمعدلات انتشار الربو نفسها، قد تجعل الجهاز المناعي يستجيب استجابة عدائية لمثيرات الحساسية في فترات تالية من الحياة. اختر ما يحلو لك. نظريتي المفضلة — إن كان لهذا الرأي قيمة — هي تلك الخاصة بالنظافة، مع أنني لست مستعدًّا للدفاع عنها دفاعًا مطلقًا، لكن ما لا يمكن لأحد أن يزعمه هو أن معدلات الإصابة بالربو في تزايد لأن «جينات الربو» في تزايد؛ فالجينات لا تتغير بهذه السرعة.

لماذا إذن يصر العديد من العلماء على تأكيد فكرة أن الربو — ولو كان ذلك جزئيًّا — «مرض جيني»؟ ماذا يعنون بهذا؟ الربو هو ضيق في مجرى التنفس يحدث بسبب الهيستامين الذي تُفرزه الخلايا البدينة، التي يحدث لها هذا التغير بسبب بروتينات الجلوبين المناعي E، التي تنشط بسبب دخول الجسم الجزيئات نفسها التي صممت لكي تكون حساسة لها. الأمر لا يعدو كونه تسلسلًا بسيطًا للأحداث، مماثلًا لسلسلة السبب والنتيجة البيولوجية المعروفة. ويرجع تعدد الأسباب إلى تصميم الجلوبين المناعي E نفسه؛ إذ إنه البروتين المصمم خصيصًا لكي يأتي في أشكال عديدة يمكن لأي منها أن يناسب أي جزيء أو مسبب حساسية خارجي.

ومع أن نوبة الربو لدى شخص ما يمكن أن تحدث بسبب عثة الغبار وتحدث لدى آخر بفعل حبوب البن، فإن الآلية الأساسية لا تزال واحدة؛ تنشيط جهاز الجلوبين المناعي E.

أينما وجدت سلاسل بسيطة من الأحداث البيوكيميائية وجدت الجينات، فكل بروتين في السلسلة مصنوع من أحد الجينات، أو في حالة الجلوبين المناعي E، من اثنين من الجينات. وبعض الأشخاص يولدون وهم يملكون، أو يطورون، مثيرات للجلوبين المناعي، على الأرجح بسبب اختلاف جيناتهم اختلافًا بسيطًا عن غيرهم من الأشخاص بسبب طفرات معينة.

يتضح لنا هذا من خلال حقيقة توارث الربو في العائلات (وهي الحقيقة التي أدركها حكيم قرطبة اليهودي موسى بن ميمون في القرن الثاني عشر). في بعض الأماكن، بالصدفة، تحدث طفرات الربو على نحو متكرر. ومن أمثلة هذه الأماكن جزيرة تريستان دا كونا، التي من المؤكد أن ساكنيها أحفاد شخص عرضة للإصابة بمرض الربو. فبالرغم من الجو البحري الجميل نجد أن أكثر من عشرين بالمائة من سكان هذه الجزيرة يظهرون أعراضًا واضحة لمرض الربو. في عام ١٩٩٧ قام مجموعة من علماء الوراثة بتمويل من إحدى شركات التكنولوجيا الحيوية برحلة بحرية طويلة إلى الجزيرة وجمعوا عينات دماء من ٢٧٠ من أصل ٣٠٠ نسمة هم سكان الجزيرة بغرض العثور على الطفرة المسببة للمرض.

إن العثور على هذه الجينات الطافرة يعني الوصول إلى المسبب الرئيسي للآلية الأساسية للربو بما يحمله ذلك من فرص التوصل إلى علاج. ومع أن النظافة وعثة الغبار يمكن لهما أن يفسرا سبب تزايد حالات الإصابة بالربو في المجمل، فالاختلافات بين الجينات وحدها هي القادرة على تفسير سبب إصابة أحد أفراد الأسرة بالربو وعدم إصابة فرد آخر به.

إلا أننا بالطبع سنُواجَه هنا للمرة الأولى تلك الصعوبة التي تكتنف كلمات مثل «طبيعي» و«طافر». ففي حالة الكابتونيوريا من الواضح في جلاء أن نسخة من الجين طبيعية في حين نسخة أخرى «غير طبيعية». أما في حالة الربو فليس الأمر واضحًا على الإطلاق. ففي العصر الحجري، قبل وسائد الريش، لم يعتبر الجهاز المناعي الذي يتغاضى عن الهجوم على عثة

الغبار معيوبًا، لأن عثة الغبار لم تكن بالمشكلة الملحة في معسكر الصيد المؤقت في حشائش السافانا. وإذا كان الجهاز المناعي نفسه يجيد قتل ديدان البطن إجادة خاصة، فعندئذٍ كان «المصابون بالربو» هم من يعدون أشخاصًا عاديين طبيعيين، وكان غيرهم هم الأشخاص غير الطبيعيين الذين «يحملون الطفرة» بما أنهم كانوا يملكون الجينات التي تجعلهم أكثر عرضة للإصابة بالديدان، أما من كانوا يملكون أجهزة جلوبين مناعي E حساسة فكانوا على الأرجح أفضل مقاومة لغزوات الديدان. من الأمور التي بتنا ندركها في العقود الأخيرة تلك الصعوبة التي تكتنف محاولة تعريف ما هو «طبيعي» وما هو طافر.

في أواخر ثمانينيات القرن العشرين، شرعت مجموعات عديدة من العلماء في بحث حثيث عن «جين الربو». وبحلول منتصف عام ١٩٩٨ كان العلماء قد توصلوا ليس إلى جين واحد فحسب، بل إلى خمسة عشر جينًا مختلفًا. كان ثمانية من الجينات المرشحة وحدها تقع في الكروموسوم ٥، واثنان في الكروموسوم ٦ ومثلهما في الكروموسوم ١٢، إلى جانب جين واحد في كل من الكروموسومات ١١ و١٣ و١٤. هذا كله إلى جانب أن جزأين من الجلوبين المناعي E — وهو الجزيء الذي يقع في قلب العملية بأكملها — مصنوعان من جينين مختلفين في الكروموسوم ١. قد ترجع أصول الربو إلى جميع هذه الجينات بترتيب متفاوت أو إلى مزيج منها ومن جينات أخرى كذلك.

لكل جين مناصرون، والمشاعر محتدمة. وصف ويليام كوكسون، علّامة الوراثة في جامعة أوكسفورد، الكيفية التي استجاب بها زملاؤه لاكتشافه علاقة بين قابلية الإصابة بالربو وإحدى الواسمات على الكروموسوم ١١؛ فقد هنأه البعض، وسارع آخرون إلى معارضته، عادة من منطلق تلف العينات أو صغر حجمها. وكتب أحدهم مقالات افتتاحية متعجرفة في دوريات طبية يسخر فيها من تلك «الافتراضات المنطقية المتناقضة» و«الجينات الأكسفوردية». وانتقده واحد أو اثنان نقدًا ساخرًا على الملأ، فيما عمد أحدهم، دون أن يذكر اسمه، إلى اتهامه بالاحتيال. (قد ينظر العالم الخارجي إلى تلك الضراوة التي تميز العداوات بين العلماء على أنها شيء

مفاجئ، في حين تسود السياسة، على النقيض من ذلك، أجواء أكثر تهذبًا نسبيًّا.) ولم تتحسن الأمور حين ضخمت إحدى المقالات، التي نشرت في إحدى صحف يوم الأحد، من اكتشاف كوكسون، إذ تبعها برنامج تليفزيوني يهاجم تلك المقالة، قوبل بدوره بشكوى إلى منظمي البث التليفزيوني من الصحيفة. يقول كوكسون في هدوء:[2] «بعد أربعة أعوام من الشك المتواصل والإنكار بتنا جميعًا نشعر بالتعب.»

هذه هي حقيقة عملية البحث عن الجينات. ينزع الفلاسفة الأخلاقيون الذين يعيشون في أبراج عاجية إلى التقليل من شأن العلماء ووصفهم بأنهم باحثون عن الذهب فقط، وأن همهم هو تحقيق الشهرة والثروة. إن فكرة «الجينات المسئولة عن» أشياء مثل إدمان الكحوليات والفصام باتت محل سخرية، لأن هذه الادعاءات غالبًا ما كان يُتراجع عنها. وهذا التراجع لا يُنظر إليه على أنه دليل على عدم وجود علاقة جينية، بل على أنه دليل إدانة لعملية البحث عن العلاقة الجينية بأسرها. وهؤلاء المنتقدون لهم وجهة نظر وجيهة، فعناوين الصحف المفرطة في التبسيط من الممكن أن تكون مضللة، ومع ذلك فإنه من واجب أي شخص يجد الدليل على وجود علاقة بين أحد الأمراض وأحد الجينات أن ينشر ما توصل إليه. ولو ثبت أنه غير صحيح فلا ضير في ذلك. يرى كثيرون أن الافتراضات السلبية الكاذبة (أي استبعاد جينات حقيقية من دائرة البحث بسبب عدم كفاءة البيانات) قد تسببت في أضرار تفوق الافتراضات الإيجابية الكاذبة (أي الاشتباه في وجود علاقة ثم يثبت بعد ذلك خطأ هذا الافتراض).

وفي نهاية المطاف حدد كوكسون وزملاؤه الجين وحددوا الطفرة الموجودة به، التي توجد لدى المصابين بالربو أكثر من الآخرين، لكنه لم يكن بالمثال الأفضل على جين الربو؛ إذ إنه كان مسئولًا فقط عن خمسة عشر بالمائة من حالات الربو، كما كان من العسير للغاية تكرار نتائج التجربة عند مصابين آخرين، وهي السمة المثيرة للجنون التي تميز عملية البحث عن جين الربو والتي تكررت على نحو مخيب للآمال مرات كثيرة. وبحلول عام ١٩٩٤ اقترح أحد منافسي كوكسون، ويدعى ديفيد مارش، وجود علاقة قوية بين الربو وجين الإنترليوكين ٤ الموجود في الكروموسوم ٥،

وذلك استنادًا إلى دراسة أجريت على إحدى عشرة أسرة من طائفة الآميش، لكن هذه الدراسة أيضًا كان من الصعب تكرارها. وفي عام ١٩٩٧ نفت مجموعة من العلماء الفنلنديين تمامًا وجود علاقة بين هذا الجين ومرض الربو. وفي العام نفسه، خلُصت دراسة أجريت على مواطنين أمريكيين ذوي أعراق مختلطة إلى أن إحدى عشرة منطقة كروموسومية مختلفة يمكن ربطها بقابلية الإصابة بالربو، منها عشر مناطق كانت مقتصرة على مجموعة جنسية أو عرقية متفردة؛ بمعنى أن الجين الذي يحدد قابلية الإصابة بالربو لدى السود كان مختلفًا عن الجين الذي يحدد قابلية الإصابة لدى البيض، والمختلف تمامًا بدوره عن الجين الذي يحدد قابلية الإصابة لدى الأشخاص ذوي الأصول اللاتينية.[3]

الاختلافات بين الجنسين هي الأخرى واضحة شأنها شأن تلك التي بين الأعراق. فوفقًا للدراسات التي أجرتها الرابطة الأمريكية لصحة الرئة، نجد أن غاز الأوزون المنبعث من السيارات التي تعمل بالبترول يتسبب في إصابة الرجال بالربو، والجسيمات المنبعثة من محركات الديزل تتسبب على الأرجح في تحفيز نوبات الربو لدى النساء. وكقاعدة، يبدو أن الرجال يتعرضون لنوبات مبكرة من الربو ثم يتعافون منها مع التقدم في العمر، في حين تظهر الحساسية لدى النساء في أواسط وأواخر العشرينات ولا يتعافين منها مع التقدم في العمر (مع أن لكل قاعدة استثناء، ويشمل ذلك طبعًا تلك القاعدة نفسها). وهذا يفسر لنا شيئًا غريبًا بشأن وراثة مرض الربو، وهو أنه غالبًا ما يرثه الأفراد من الأمهات المصابات بالحساسية، لكن نادرًا ما يرثونه من الآباء. وهذا قد يعني أن إصابة الأب بالربو قد حدثت منذ فترة طويلة في شبابه وأنها صارت منسية بدرجة كبيرة.

يبدو أن الصعوبة تكمن في وجود طرق عديدة لتغيير حساسية الجسم لمثيرات الربو، على طول سلسلة ردود الفعل التي تؤدي إلى ظهور الأعراض، مما يجعل أنواعًا مختلفة من الجينات مرشحة لأن تكون «جينات الربو»، مع أنه لا يمكن لواحد منها بمفرده أن يفسر سوى عدد قليل من الحالات. على سبيل المثال: يقع الجين ADRB2 على الذراع الطويلة للكروموسوم ٥. وهو وصفة لبروتين يطلق عليه اسم مستقبِل بيتا ٢ الأدريني، الذي يتحكم

في سعة الشعب الهوائية وضيقها، وهي الأعراض المباشرة للربو التي تؤدي إلى ضيق في القصبة الهوائية. تعمل أغلب العقاقير المعالجة لنوبات الربو على مهاجمة هذا المستقبِل، فهل نحن واثقون إذن من أن طفرة في الجين ADRB2 هي المسبب الرئيسي لظهور «جين الربو»؟ ثُبِّتَ الجين أولًا في الخلايا المأخوذة من فئران الهامستر الصينية، وهو وصفة تقليدية من وصفات الدنا طولها ١٢٣٩ حرفًا. وسرعان ما ظهر اختلاف واعد في الهجاء بين المصابين بحالات حادة من الربو الليلي والمصابين بالربو غير الليلي؛ إذ كان الحرف رقم ٤٦ هو حرف G بدلًا من A، لكن لم تكن النتائج حاسمة على الإطلاق. فعلى وجه التقريب، كان حوالي ثمانين بالمائة من المصابين بالربو الليلي يملكون الحرف G، وكان اثنان وخمسون بالمائة من المصابين بالربو غير الليلي يملكون هم أيضًا الحرف G. وقد اعتبر العلماء أن هذا الفارق كان كافيًا لمنع ذلك الوَهَن الذي يصيب الجهاز المناعي ضد الحساسية، والذي يحدث في المعتاد في الليل.[4]

لكن المصابين بنوبات الربو الليلية هم أقلية بسيطة. ومما يضفي المزيد من الإرباك على الأمر أن الاختلاف الهجائي نفسه ارتبط منذ ذلك الوقت بمشكلة مختلفة متعلقة بمرض الربو، وهي مقاومة المرض للعقاقير. فمن يملكون الحرف G في الموضع السادس والأربعين نفسه في الجين نفسه على النسختين نفسيهما من الكروموسوم ٥ يُرجح أن يجدوا أن أدوية علاج الربو التي يتناولونها — مثل الفورميتيرول — تفقد فعاليتها تدريجيًّا على مدار فترة أسابيع أو أشهر، وذلك أكثر ممن يملكون الحرف A في كلتا النسختين.

«من المرجح» ... «محتمل» ... «في بعض الحالات»؛ لا تبدو هذه الكلمات كاللغة التوكيدية الحاسمة نفسها التي استخدمتها عند وصف مرض هنتنجتون في الكروموسوم ٤. من الواضح أن تغير الحرف A إلى G في الجين ADRB2 له علاقة بقابلية الإصابة بمرض الربو، لكن من غير الممكن أن يُطلق عليه اسم «جين الربو»، أو حتى استخدامه لشرح سبب إصابة بعض الأفراد بالربو دون غيرهم. إنه على أفضل تقدير جزء بسيط من القصة، ينطبق على أقلية بسيطة من الحالات أو يملك تأثيرًا ضئيلًا يمكن أن تمحوه بسهولة عوامل أخرى. ويفضل أن تبدأ في التعود على هذه

الحالة من الغموض، فكلما توغلنا في عالم الجينوم قلت الحتمية. والمناطق الرمادية وتفاوت الأسباب والنتائج والجبرية المبهمة هي السمات الرئيسية لهذا النظام. وليس سبب ذلك خطأ وصفي للوراثة الجزيئية بالبساطة في الفصول السابقة، بل لأن البساطة حين تتراكم على البساطة تنتج تعقيدًا. إن الجينوم يشوبه تعقيد ويعوزه التحديد الفاصل شأن الحياة نفسها؛ لأنه هو الحياة نفسها. ينبغي أن نجد في هذه الحقيقة بعض السلوى؛ إذ إن الحتمية الخالصة، سواء من الناحية الجينية أو البيئية، تعد مبعثًا على الاكتئاب للمولعين بفكرة الإرادة الحرة.

الكروموسوم ٦: الذكاء

ليست الفكرة المغلوطة المأخوذة عن الوراثة هي ذلك الزعم البسيط أن حاصل الذكاء «متوارث» إلى حد ما، [بل] هي المساواة بين ما هو «متوارث» وما هو «حتمي».

ستيفن جاي جولد

قد ضللتك أيها القارئ، وأثناء ذلك حطمت القاعدة التي وضعتها بنفسي. وعليّ أن أكتب العبارة التالية مائة مرة كعقاب: «الجينات ليست موجودة كي تسبب الأمراض.» فحتى لو تسبب الجين في إصابة الإنسان بمرض لأنه «تالف»، فإن أغلب الجينات غير «تالفة» لدينا جميعًا؛ هي فقط تأتي بنكهات متباينة. فجين العيون الزرقاء ليس بنسخة معيبة من جين العيون البنية. وإذا استخدمنا المصطلحات الوراثية المتخصصة فسنقول إنها ليست إلا آليلات مختلفة، أي نسخ بديلة من «الفقرات» الجينية نفسها، وكلها سليمة وصحيحة ولا غبار عليها. إنها جميعًا طبيعية، خاصة وأنه لا يوجد تعريف واحد فقط لكلمة طبيعية.

حان وقت التوقف عن المماطلة، والدخول مباشرة في أكثر الأدغال تشابكًا على الإطلاق، أكثر المناطق وعورة وامتلاءً بالأشواك واستعصاءً على الفهم في الغابة الجينية قاطبة؛ وراثة الذكاء.

الكروموسوم ٦ هو أفضل مكان نجد فيه مثل هذا الدغل الشائك؛ فعلى الكروموسوم ٦، بالقرب من نهاية عام ١٩٩٧، أعلن أحد العلماء الشجعان، أو بالأحرى المتهورين، لأول مرة على العالم أجمع أنه وجد الجين

«المسئول عن الذكاء». هذه شجاعة منه لا ريب، خاصة أنه مهما تكن قوة أدلته فلا يزال الكثيرون يرفضون الاعتراف بفكرة إمكانية وجود مثل هذا الجين من الأساس، ناهيك عن الاعتراف بوجوده فعلًا. وهم لا يستندون في شكوكهم هذه على تلك الريبة المألوفة — الناتجة عن عقود من الدراسات ذات التوجهات السياسية — حيال أي شخص يجرؤ على الاقتراب من موضوع وراثة الذكاء فقط، بل يستندون أيضًا على قدر كبير من المنطق السليم، فمن الواضح أن الطبيعة لم تترك أمر تحديد قدراتنا العقلية لذلك المصير الأعمى لجين واحد أو أكثر، بل منحتنا الآباء والتعلم واللغة والثقافة والتعليم كي نشكل أنفسنا بها.

غير أن هذا هو ما أعلن روبرت بلومين اكتشافه هو ومجموعة من زملائه. تجتمع مجموعة من الأطفال المراهقين ذوي القدرات العقلية الفائقة، والمختارين من جميع أرجاء الولايات المتحدة الأمريكية لأنهم أقرب إلى العبقرية من حيث قدراتهم الدراسية، كل صيف في ولاية أيوا. تتراوح أعمار هؤلاء الأطفال بين الثانية عشرة والرابعة عشرة من العمر، ويكونون قد تلقوا اختبارات منذ خمسة أعوام وجاءوا ضمن نسبة أعلى واحد بالمائة في النتائج، ويبلغ متوسط حاصل الذكاء لديهم ١٦٠. كان فريق بلومين يؤمن بأن هؤلاء الأطفال يملكون بكل تأكيد أفضل النسخ من كل الجينات التي لها تأثير في الذكاء، لذا أخذوا عينات دم من كل طفل منهم وشرعوا في البحث عن قطع صغيرة من الدنا في الكروموسوم ٦. (اختار بلومين هذا الكروموسوم وفق تخمين مبني على ما قام به من دراسات سابقة.) وتدريجيًّا وجد قطعة على الذراع الطويلة للكروموسوم ٦ لدى الأطفال الأذكياء تكون عادة مختلفة عند غيرهم من الأشخاص. كان الأشخاص العاديون يملكون تتابعًا معينًا، أما الأطفال النابغون فكان لديهم تتابع مختلف اختلافًا طفيفًا؛ ليس دائمًا، ولكن على نحو متكرر كاف للفت الانتباه. يقع هذا التتابع في منتصف الجين المسمى IGF2R.[1]

ليس لحاصل الذكاء تاريخ مشرف؛ إذ نادرًا ما نجد موضوعًا خلافيًّا في تاريخ العلم عولج بهذا القدر من الغباء كما حدث مع موضوع الذكاء. العديد من الأشخاص، وأنا واحد منهم، يقتربون من هذا الموضوع بقدر

كبير من عدم الثقة. أنا لا أعلم ما هو حاصل الذكاء الخاص بي. كنت قد أجريت اختبار حاصل الذكاء وأنا في المدرسة، لكن لم أُخبر بالنتيجة. ولأنني لم أدرك أن الاختبار كان محددًا بمدة زمنية أنهيت قدرًا قليلًا منه وعلى الأرجح سجلت رقمًا منخفضًا. بالطبع عدم إدراكي أن الاختبار محدد بوقت لا يوحي بأي درجة من العبقرية. وقد جعلتني هذه الخبرة لا أحترم فكرة ذلك القياس الفج لمستوى ذكاء الأشخاص برقم وحيد. إن القدرة على قياس ذلك الأمر المراوغ في نصف ساعة تبدو لي أمرًا سخيفًا.

في حقيقة الأمر، كانت المحاولات الأولى لقياس حاصل الذكاء مدفوعة بتحيزات فجة هي الأخرى. ويعبر فرانسيس جالتون، أول من أجرى دراسة على التوائم بغرض تمييز المهارات الفطرية عن المهارات المكتسبة، عن الأمر بوضوح تام قائلًا:[2]

> كان مقصدي الأساسي هو ملاحظة القدرات الوراثية المتنوعة لرجال مختلفين، وملاحظة الاختلافات العظيمة بين العائلات والأعراق المختلفة، وذلك بغرض معرفة إلى أي مدى يمكن للتاريخ أن يوضح لنا ملاءمة عملية استئصال السلالات البشرية غير الفعالة ووضع أخرى أفضل منها محلها، والتفكير في مدى معقولية أن يكون من واجبنا أن نفعل هذا الأمر، وبذا ندفع أنفسنا صوب قمة التطور على نحو أسرع وأقل عسرًا مما لو تركنا الأمر رهنًا للظروف.

بمعنى أنه كان يريد انتقاء الأفراد وتربيتهم كما لو كانوا ماشية.

لكن في الولايات المتحدة اتخذت عملية قياس الذكاء منحًى بغيضًا. أخذ إتش جودارد أحد اختبارات الذكاء التي ابتكرها العالم الفرنسي ألفريد بينيه وطبقه على الأمريكان والراغبين في الحصول على الجنسية الأمريكية، منتهيًا بطمأنينة سخيفة إلى أنه ليس فقط العديد من المهاجرين إلى الولايات المتحدة «أغبياء»، بل إنه يمكن لأي مُلاحِظ مدرب أن يرى هذه الحقيقة فيهم فور النظر إليهم. كانت اختبارات حاصل الذكاء التي طبقها غير موضوعية بدرجة عالية ومنحازة للقيم الغربية وقيم الطبقة الوسطى،

فكم عدد اليهود البولنديين الذين يعرفون أن ملعب التنس به شبكة في المنتصف؟ وقد كان متيقنًا أشد اليقين من أن الذكاء موهبة فطرية إذ قال:[3] «المرتبة الطبيعية للمستوى العقلي أو الفكري لكل شخص تتحدد بنوع الكروموسومات التي تتجمع معًا في الأمشاج، وهي لا تخضع لأي تأثيرات لاحقة عدا الحوادث الخطيرة التي قد تدمر جزءًا من طبيعة تركيبها.»

يتضح لنا من واقع مثل هذه الآراء أن جودارد كان مهووسًا بفكرة معينة. ومع ذلك فقد سيطرت أفكاره على السياسة القومية بدرجة كافية سمحت باختبار المهاجرين فور وصولهم إلى جزيرة إليس، بل تبعتها أفكار ذات طبيعة أكثر تطرفًا؛ فقد أقنع روبرت ييركيز جيش الولايات المتحدة الأمريكية بأن يسمح له بتطبيق اختبارات الذكاء على ملايين المجندين إبان الحرب العالمية الأولى، ومع أن الجيش تجاهل في العموم نتائج اختباراته، فإن الخبرة ذاتها أمدت ييركيز وآخرين بأساس وبيانات تدعم زعمهم أن اختبار الذكاء يمكن أن تكون له فوائد تجارية وقومية من حيث تصنيف الأفراد بسرعة وسهولة إلى مستويات متباينة. كان لاختبارات الجيش تأثير كبير على المناقشات التي قادت إلى تمرير مجلس النواب لتشريع القيود على الهجرة في عام ١٩٢٤ محددًا حصصًا للقادمين من جنوب وشرق أوروبا على أساس أنهم كانوا أكثر غباءً من أقرانهم «الشماليين» الذين هيمنوا على الشرائح السكانية الأمريكية قبيل عام ١٨٩٠. لم يكن هدف التشريع مرتبطًا بالعلم، بل كان هذا القانون تعبيرًا عن التحيز العرقي ويهدف إلى حماية الاقتصاد الوطني، لكنه وجد مبرراته من خلال ذلك العلم الزائف المسمى باختبار الذكاء.

سنترك قصة اليوجينيا، أو محاولات تحسين النسل، لفصل لاحق، لكن لا يستغرب أن يترك تاريخ قياس الذكاء لدى أغلب الأكاديميين، خاصة في مجال العلوم الاجتماعية، إحساسًا قويًّا بعدم الثقة حيال كل ما له علاقة باختبارات حاصل الذكاء. وحين انجرف البندول مبتعدًا عن العنصرية واليوجينيا قبيل الحرب العالمية الثانية، صارت فكرة الذكاء المتوارث أقرب إلى التحريم. لقد تجاهل أشخاص مثل ييركيز وجودارد التأثيرات البيئية في القدرات بدرجة تامة إلى الحد الذي وصل بهم إلى اختبار غير

المتحدثين باللغة الإنجليزية باختبارات مكتوبة باللغة الإنجليزية، واختبار الأميين باختبارات تتطلب منهم استخدام الأقلام في الكتابة ببراعة للمرة الأولى في حياتهم. لقد كانوا تواقين إلى الإيمان بالوراثة حتى إن منتقديهم اللاحقين افترضوا أنه لم تكن لديهم قضية من الأساس. فالبشر — على أي حال — قادرون على التعلم. ومن الممكن أن يتأثر حاصل الذكاء بفعل تعليمهم، لذا ربما يجدر بعلم النفس البدء من افتراض أنه لا توجد عوامل وراثية خاصة بالذكاء من الأساس، وأن الأمر كله مسألة تدريب لا أكثر.

من المفترض بالعلم التقدم عن طريق وضع فرضيات ثم اختبارها بالسعي إلى إثبات خطئها، لكن هذا لم يحدث هنا، فمثلما نظر دعاة الحتمية الوراثية في عشرينيات القرن العشرين إلى أدلة تدعم فكرتهم ولم يحاولوا قط اختبار خطئها، نجد دعاة الحتمية البيئية في ستينيات القرن العشرين يبحثون بدورهم عن الأدلة الداعمة لأفكارهم ويحولون أبصارهم عن أي أدلة مناقضة، في الوقت الذي كان يجدر بهم أن يبحثوا عنها. ومن قبيل المفارقة أن هذا الجانب من العلم هو الجانب الذي كان فيه «الخبراء» أكثر خطأً من العامة، فالأشخاص العاديون طالما عرفوا أن التعليم مهم، وفي الوقت ذاته كانوا يؤمنون بوجود قدرة فطرية من نوع ما. لقد كان الخبراء هم من تبنوا آراءً وافتراضات عبثية متطرفة.

لا يوجد تعريف متفق عليه للذكاء؛ فهل سرعة التفكير، أم القدرة على الاستنتاج، أم الذاكرة، أم المفردات، أم العمليات الحسابية العقلية، أم الطاقة العقلية، أم مجرد قدرة الشخص على ممارسة النشاط الفكري هي التي تجعله ذكيًّا؟ من الممكن أن يتصرف الأشخاص الأذكياء على نحو شديد الغباء حيال بعض الأمور، كالمعارف العامة أو الاحتيال أو تجنب أعمدة الإنارة. قد يكون لاعب كرة قدم ذو سجل دراسي سيئ قادرًا في جزء من الثانية على انتهاز فرصة وإيجاد السبيل لتمرير الكرة تمريرة مدهشة. والموسيقى والطلاقة اللغوية، بل القدرة على فهم ما يجري في عقول الآخرين، كلها قدرات ومواهب قد لا يبدو كثيرًا أنه يجمعها قاسم مشترك. يدعم هوارد جاردنر دعمًا قويًّا نظرية الذكاء المتعدد التي تنظر إلى كل موهبة باعتبارها قدرة منفصلة، لكن روبرت ستيرنبرج اقترح

بدلًا من هذا أنه يوجد بالأساس ثلاثة أنواع من الذكاء؛ التحليلي والإبداعي والعملي. المشكلات التحليلية هي تلك التي يصوغها أشخاص آخرون، وتكون محددة تحديدًا واضحًا، وتأتي ومعها كل المعلومات المطلوبة لحلها، ويوجد لها حل واحد صحيح، ومستقلة عن الخبرة العادية ولا يوجد حيالها اهتمام حقيقي، كالاختبارات المدرسية باختصار. أما المشكلات العملية فتتطلب منك التعرف عليها وصياغة المشكلة نفسها، ولا تكون معرفة تعريفًا جيدًا، وتفتقد إلى بعض المعلومات ذات الصلة، وقد يكون لها حل وحيد صحيح أو قد لا يكون، وهي أيضًا تنبع من الحياة اليومية. إن أطفال الشوارع البرازيليين الذين فشلوا في الرياضيات في المدرسة يُجيدون في براعة تامة نوع الرياضيات الذي يحتاجونه في حياتهم العادية. وعند قياس قدرة المنظمين المحترفين لسباقات الحواجز للخيول سنجد أن حاصل الذكاء يعد مؤشرًا فرديًا سيئًا. أيضًا نجد أن بعض الأطفال الزامبيين يحرزون نتائج جيدة في اختبارات حاصل الذكاء التي تعتمد على النماذج المصنوعة من الأسلاك ويحرزون نتائج سيئة عندما يُطلب منهم استخدام الورقة والقلم، أما في حالة الأطفال الإنجليز، فالعكس هو الصحيح.

تهتم المدارس — بطبيعة الحال — بالمشكلات التحليلية، وهو ما ينطبق كذلك على اختبارات حاصل الذكاء. ومهما اختلفت اختبارات الذكاء من حيث الشكل أو المحتوى، فإنها تنحاز بطبيعتها إلى أنواع معينة من العقول. ومع ذلك فهي تقيس شيئًا ما. وإذا قارنت أداء الأشخاص في أنواع مختلفة من اختبارات حاصل الذكاء فلن تتباين النتائج كثيرًا. كان عالم الإحصاء تشارلز سبيرمان هو أول من لاحظ، عام ١٩٠٤، أن الطفل الذي يجيد في إحدى المواد الدراسية يميل إلى الإجادة في غيرها من المواد، وأن الأنواع المختلفة من الذكاء يبدو وكأنها مترابطة، وليست مستقلة بعضها عن بعض. أطلق سبيرمان على هذا اسم «معامل الذكاء العام» الذي يشار إليه اختصارًا بالحرف "g". يرى بعض علماء الإحصاء أن هذا المعامل ما هو إلا سمة إحصائية؛ ليس إلا حلًّا واحدًا محتملًا من بين حلول عديدة لمشكلة قياس الأداءات المختلفة. ويظن آخرون أنه قياس مباشر لحكمة

العامة؛ حقيقة أن بمقدور الناس أن يتفقوا على من هو «ماهر» ومن ليس كذلك. ومع ذلك ما من شك في نجاح هذا العامل؛ إذ إنه يتنبأ بأداء الطفل في مراحل عمرية تالية في الدراسة أفضل مما يفعل أي مؤشر آخر. وكذلك يوجد دليل موضوعي صادق آخر على صحة هذا العامل، وهو أن السرعة التي يؤدي بها الأفراد المهام التي تتضمن مسح المعلومات واسترجاعها ترتبط بحاصل الذكاء الخاص بهم. إن حاصل الذكاء العام يظل ثابتًا على نحو مثير للدهشة في أعمار مختلفة؛ بالطبع يزداد ذكاؤك زيادة شديدة السرعة بين السادسة والثامنة عشرة، بيد أن حاصل ذكائك بالمقارنة بأقرانك لا يتغير إلا قليلًا. وفي حقيقة الأمر، ترتبط السرعة التي يعتاد بها الطفل الرضيع على المثير الجديد بحاصل ذكائه المستقبلي ارتباطًا شديدًا، وكأنه يمكن التنبؤ بحاصل الذكاء عند البلوغ للطفل البالغ من العمر بضعة أشهر، مع وضع بعض الافتراضات بشأن تعليمه. وترتبط درجات حاصل الذكاء بنتائج الاختبارات المدرسية بدرجة كبيرة. ويبدو أن الأطفال ذوي حاصل الذكاء المرتفع يفهمون المزيد من الأشياء التي تُدرس في المدرسة.[4]

لكن هذا لا يعني التسليم بعدم جدوى التعليم؛ فالاختلافات الكبيرة بين المدارس وكذلك بين الدول في متوسط الإنجاز في تعليم الرياضيات وغيرها من المواد تبين مقدار ما يمكن تحقيقه بالتعليم؛ ذلك أن «جينات الذكاء» لا يمكن أن تعمل في الفراغ، بل تحتاج إلى تحفيز بيئي كي تتطور.

لذا دعونا نقبل بهذا التعريف بادي السخافة للذكاء الذي يقول إنه ذلك الشيء الذي يمكن قياسه من خلال متوسط عدد من اختبارات الذكاء، ونرى إلام يوصلنا هذا الأمر. اللافت للنظر بخصوص اختبارات الذكاء هو أنها بالرغم من اتصافها بالسوء وعدم البراعة في الماضي، وحتى عدم شمولها الكامل في الحاضر، فإنها تعطي نتائج متسقة للغاية. وإذا ظهرت علاقة بين حاصل الذكاء وجين معين عبر ما أطلق عليه مارك فيلبوت «ضباب الاختبارات غير المثالية»،[5] فإن هذا يؤكد وجود عنصر موروث خاص بالذكاء. إضافة إلى ذلك فقد حسنت الاختبارات الحديثة بدرجة كبيرة من موضوعيتها وعدم قابليتها للتأثر بالمرجعيات الثقافية أو المعارف المتخصصة.

في أوج اختبارات حاصل الذكاء الهادفة إلى تحسين النسل في عشرينيات القرن العشرين لم يكن هناك دليل على توارث الذكاء؛ إذ كان هذا افتراضًا فقط افترضه الممارسون. أما اليوم فلم يعد الحال كذلك، حيث صار توارث حاصل الذكاء (بصرف النظر عن ماهيته) فرضية علمية خضعت للاختبار على فئتين من الناس: التوائم، وأطفال التبني. إن نتائج هذه الدراسات، مهما اختلفت الطريقة التي تنظر بها إليها، مذهلة؛ إذ لم تخفق دراسة واحدة عن مسببات الذكاء في إيجاد علاقة وثيقة بالوراثة.

في ستينيات القرن العشرين، ذاعت عادة فصل التوائم عند مولدهم، لا سيما عند عرضهم للتبني. وفي حالات عديدة كان هذا يحدث من دون سبب محدد، لكن في حالات أخرى كان يحدث عن عمد بدوافع علمية خفية، وهي (كما كان مأمولًا) اختبار الرأي السائد وقتها والبرهنة عليه، وهو أن التنشئة والبيئة هما المسئولتان عن تشكيل الشخصية وليست الجينات. أشهر هذه الحالات كانت لفتاتين من نيويورك تدعيان بيث وآمي، فُصلت إحداهما عن الأخرى على يد عالم نفس فرويدي مولع بالبحث. وُضعت آمي في أسرة مع أم فقيرة بدينة غير مستقرة نفسيًّا وغير محبة، وبالطبع نشأت آمي طفلة عصبية منطوية على نفسها، تمامًا كما تتنبأ النظريات الفرويدية. بيد أن هذا هو نفسه ما حدث، تفصيلًا، مع بيث، التي كانت أمها بالتبني امرأة غنية مستقرة نفسيًّا محبة ومرحة. كانت الفوارق بين شخصيتي بيث وآمي غير موجودة تقريبًا حين اكتشفت كل منهما وجود الأخرى بعد عشرين عامًا. وبدلًا من إثبات أثر التنشئة في تشكيل عقولنا، أثبتت الدراسة العكس تمامًا؛ قوة الغريزة.[6]

بعد أن بدأ المناصرون لفكرة الحتمية البيئية دراسات التوائم الذين يُربون تربية منفصلة، تبنى هذه الدراسات بعد ذلك من هم على الجانب المعاكس من النقاش، وتحديدًا توماس بوشارد من جامعة مينسوتا. فبداية من عام ١٩٧٩ أحصى أزواجًا من التوائم المنفصلين من كل أنحاء العالم وجمع بينهم وعكف على دراسة شخصياتهم وحاصل ذكائهم. وفي الوقت نفسه اهتمت دراسات أخرى بمقارنة حاصل الذكاء للأطفال بالتبني بحاصل ذكاء آبائهم بالتبني وإخوتهم بالمولد أو بالتبني. وعند جمع

مثل هذه الدراسات معًا، مع إضافة نتائج اختبارات الذكاء لعشرات الآلاف من الأشخاص، بدا الجدول على النحو الآتي؛ ففي كل حالة يمثل الرقم علاقة ارتباط نسبية، حيث الارتباط بنسبة مائة بالمائة يعني التطابق التام والارتباط بنسبة صفر بالمائة يعني الاختلاف العشوائي.

الشخص نفسه تعرض للاختبار مرتين	٨٧
توائم متطابقة تربوا معًا	٨٦
توائم متطابقة تربوا تربية منفصلة	٧٦
توائم غير متطابقة تربوا معًا	٥٥
إخوة بالمولد	٤٧
آباء وأطفالهم يعيشون معًا	٤٠
آباء وأطفالهم يعيشون متباعدين	٣١
أطفال بالتبني يعيشون معًا	٠
أشخاص لا تربطهم صلة يعيشون معًا	٠

مما لا يدعو للدهشة أن نسبة الارتباط الأعلى جاءت بين التوائم المتطابقين الذين يعيشون معًا. فبسبب تشاركهم في الجينات نفسها والرحم نفسه والأسرة نفسها، لا يمكن التفريق بينهم وبين الشخص الذي خضع للاختبار مرتين. أما التوائم غير المتطابقين، الذين يتشاركون في الرحم لكنهم من الناحية الجينية لا يختلفون عن الإخوة العاديين، فهم أقل ارتباطًا بكثير، ومع ذلك فهم أكثر ارتباطًا من الإخوة العاديين، بما يعني ضمنًا أن الأشياء التي مروا بها في الرحم أو في المراحل المبكرة من العمر يمكن أن يكون لها بعض التأثير. لكن النتيجة المدهشة حقًّا هي ذلك الارتباط بين نتائج الأطفال بالتبني الذين يعيشون معًا، وهي صفر. يبدو أن العيش في الأسرة نفسها ليس له تأثير ملحوظ على حاصل الذكاء.[7]

بدأ العلماء حديثًا في إدراك أهمية الرحم، فوفقًا لإحدى الدراسات فإن نسبة عشرين بالمائة من التشابه في الذكاء بين التوائم يمكن إرجاعها إلى ما يمرون به في الرحم، وخمسة بالمائة فقط من ذكاء الإخوة يمكن إرجاعها

إلى ما يمرون به في الرحم. الفارق هنا هو أن التوائم يتشاركون الرحم في وقت واحد، وهو ما لا يحدث في حالة الإخوة العاديين. إن تأثير ما يحدث بالرحم في الذكاء يعادل ثلاث مرات تأثير أي مما يفعله آباؤنا لنا بعد المولد. وعلى هذا فإنه حتى تلك النسبة من الذكاء التي يمكن عزوها إلى «التنشئة» وليس الطبيعة هي في الواقع محددة بواسطة شكل ثابت لا يمكن تغييره من التنشئة في الماضي. على الجانب الآخر، تواصل الطبيعة التعبير عن نفسها عن طريق الجينات عبر مرحلة الشباب. إن الطبيعة، وليس التنشئة، هي التي تملي علينا عدم أخذ قرارات نهائية بشأن ذكاء أطفالنا وهم في سن صغيرة للغاية.[8]

لكن هذا أمر عجيب للغاية، فهو يتحدى المنطق السليم؛ فمن المؤكد أن ذكاءنا يتأثر بالكتب والمناقشات التي وجدناها في منازلنا في مرحلة الطفولة، أليس كذلك؟ بلى، لكن ليست هذه هي المشكلة، فعلى أي حال يمكن للوراثة أن تعد المسئولة إلى حدٍّ بعيد عن كون الآباء وأطفالهم القاطنين المنزل نفسه محبين للتفكير العقلي. ولم تُجر أي دراسة، عدا دراسات التوائم والتبني، تفرق بين الوراثة وتأثير الرعاية الأبوية المنزلية. إن دراسات التوائم والتبني الحالية تؤكد بشدة على تأثير الوراثة فيما يخص العلاقة بين حاصل ذكاء الآباء والأبناء. ومع هذا من الممكن أن تكون دراسات التوائم والتبني مضللة لأنها تُجرى على نطاق ضيق للغاية من الأسر؛ إذ إن أغلب الأسر موضع الدراسة تكون لأشخاص من البيض ينتمون إلى الطبقة الوسطى، ولا يُدرج سوى عدد قليل جدًّا من الأسر الفقيرة أو من السود في عينات الدراسة. ربما لا يدهشنا إذن أن يكون نطاق الكتب والمناقشات الموجودة في جميع الأسر الأمريكية البيضاء المنتمية إلى الطبقة الوسطى متماثلًا تقريبًا، فحين أجريت دراسة متعددة الأعراق عن أطفال التبني وجد ارتباط بسيط بين حاصل ذكاء الأطفال وحاصل ذكاء آبائهم بالتبني (قدره تسعة عشر بالمائة).

لكن يظل هذا الأثر ضئيلًا. والخلاصة التي تُجْمِع عليها هذه الدراسات كلُّها هي أن حوالي نصف حاصل الذكاء الخاص بك موروث، وأقل من الخمس مسئولة عنه البيئة التي تتشاركها مع إخوتك، أي الأسرة. أما الباقي فيأتي من الرحم والمدرسة وتأثيرات خارجية مثل جماعات الأقران. بيد أنه

حتى هذه النتيجة مضللة؛ فحاصل الذكاء الخاص بك لا يتغير مع التقدم في العمر وحسب، بل تتغير أيضًا قابليته للوراثة؛ فمع التقدم في العمر ومراكمة الخبرات «تزداد» قوة تأثير جيناتك. ماذا؟ أنت تعني قطعًا أنها تقل، أليس كذلك؟ كلا؛ فنسبة الذكاء الموروث تبلغ في مرحلة الطفولة خمسة وأربعين بالمائة، وتصل في أواخر مرحلة المراهقة إلى خمسة وسبعين بالمائة. فبينما تتقدم في العمر تبدأ تدريجيًّا في إظهار ذكائك الموروث وتتخلص من المؤثرات التي يتركها الآخرون فيك. إنك تختار البيئة التي تناسب ميولك الموروثة، بدلًا من تعديل ميولك الموروثة وفق البيئات التي تجد نفسك فيها. وهذا يثبت لنا أمرين مهمين؛ أولهما: أن التأثيرات الجينية ليست ثابتة منذ لحظة تكون الجنين، والثاني: أن التأثيرات البيئية ليست تراكمية على نحو حتمي. فالتوارث لا يعني الثبات وعدم القابلية للتغيير.

استخدم فرانسيس جالتون في بداية مناقشته الطويلة تشبيهًا ملائمًا للغاية لهذه الفكرة؛ إذ كتب يقول: «كثيرٌ منا التمسوا لأنفسهم بعض اللهو بإلقاء بضعة أعواد في جدول صغير، ثم مراقبتها وهي تسير مع التيار، وكيف يتعطل سيرها بسبب عائق ما، ثم بسبب آخر، ومجددًا، وكيف تعمل مجموعة من الظروف على تسهيل تقدمها إلى الأمام. وقد يعلق الرائي أهمية معينة على أحد هذه الأحداث، ويفكر إلى أي مدى يحدد مصير هذه الأعواد مجموعة من الأحداث التافهة. ومع هذا تنجح جميع الأعواد في السير مع التيار، وعلى المدى البعيد تسير جميعها بالسرعة نفسها تقريبًا.» يتأكد لنا بالدليل أن تعريض الأطفال المكثف لتعليم أفضل له أثر جذري في نتائج اختبارات الذكاء الخاصة بهم، لكن على نحو وقتي فحسب. فبنهاية مرحلة الدراسة الابتدائية نجد أن الأطفال الذين كانوا في برامج المتفوقين لا يحققون تقدمًا على أقرانهم الذين لم يتلقوا هذه البرامج.

إذا تقبلت النقد القائل إن هذه الدراسات تضخم على نحو ما من أثر الوراثة لأنها أجريت جميعًا على أسر تنتمي إلى طبقة اجتماعية واحدة، يستتبع هذا أن تكون عملية توريث صفات الذكاء أعظم في المجتمعات المنادية بالمساواة منها في المجتمعات الأخرى. ومن قبيل المفارقة أن هذا يجعل تعريف المجتمع الميريتوقراطي المثالي (الذي يرتقي فيه الأفراد بناءً

على مهاراتهم وكفاءاتهم) هو ذلك المجتمع الذي تعتمد فيه إنجازات الناس على جيناتهم لأن البيئات جميعًا متساوية. ونحن نقترب من هذا الحال فيما يخص صفة الطول؛ ففي الماضي كان سوء التغذية يؤدي إلى عدم وصول العديد من الأطفال إلى أطوالهم «الجينية» عند البلوغ. أما اليوم، في ظل التغذية الأفضل للأطفال، فإن القدر الأعظم من الفوارق في الطول بين الأشخاص يُعزى إلى الجينات، ولهذا أرى أن تحكم الوراثة في صفة الطول في تزايد. بيد أنه لا يمكن قول الشيء نفسه عن الذكاء بنفس الثقة؛ لأن العوامل البيئية، مثل جودة المدارس أو العادات الأسرية أو الثروة، تصير أكثر تباينًا في بعض المجتمعات، لا أكثر تشابهًا. ومع هذا فالمفارقة لا تزال قائمة؛ ففي مجتمع المساواة، تصير للجينات أهمية أكبر.

هذه التقديرات الخاصة بالفروق الوراثية تنطبق على الفوارق بين الأفراد، لا بين المجموعات. قد يبدو أن توارث صفة الذكاء يسير على المنوال نفسه بين الشعوب أو الأعراق المختلفة، لكن من المحتمل أن الأمر لم يكن كذلك. ومن غير المنطقي أن نعتقد أنه نظرًا لأن الفوارق في حاصل الذكاء بين شخص وآخر هي وراثية بنسبة خمسين بالمائة، فمن ثم يكون السبب وراء فوارق الذكاء بين البيض والسود أو بين البيض والآسيويين هو الجينات. في حقيقة الأمر، هذه النتيجة ليست مغلوطة من الناحية المنطقية وحسب، بل من الناحية التجريبية أيضًا. وبهذا تنهار إحدى الدعائم التي تقوم عليها الفرضية المقدمة بأحد الكتب الحديثة بعنوان «منحنى الجرس».[9] أجل هناك فوارق بين متوسطات الذكاء للبيض والسود، لكن لا يوجد دليل واحد على أن هذه الفوارق وراثية. وفي الحقيقة تخبرنا الأدلة المستقاة من حالات التبني بين الأعراق أن متوسط حاصل الذكاء لدى السود الذين تربوا بين البيض لا يختلف عن ذلك الخاص بالبيض.

إذا كان خمسون بالمائة من حاصل الذكاء يعتمد على الوراثة لدى الأفراد، فمن المؤكد أن بعض الجينات تؤثر فيه، لكن من المحال أن نعرف كم عددها. والشيء الوحيد الذي يمكننا قوله بثقة هو أن بعض هذه الجينات التي تؤثر في حاصل الذكاء متفاوتة، بمعنى أنها توجد في صور متباينة لدى الأشخاص المختلفين. إن الوراثة بعيدة كل البعد عن الحتمية. ومن

الممكن تمامًا أن تكون أهم الجينات المؤثرة في الذكاء في حقيقة الأمر غير متفاوتة، وفي هذه الحالة لن يكون هناك توارث للاختلافات التي تسببها هذه الجينات، وذلك بسبب عدم وجود اختلافات من الأساس. على سبيل المثال: أنا أملك خمسة أصابع في كل يد، وهو الحال مع معظم الناس. والسبب وراء ذلك هو أنني ورثت وصفة جينية نصت على وجود خمسة أصابع في كل يد. ومع ذلك لو أنني جُبت العالم باحثًا عن الأشخاص الذين يملكون أربعة أصابع فقط، فسيكون خمسة وتسعون بالمائة من الأشخاص الذين سأقابلهم على هذه الحال، وربما أكثر، هم أشخاصًا فقدوا أحد الأصابع في حادث. وسأجد أن امتلاك أربعة أصابع ليس له علاقة تقريبًا بالوراثة، بل دائمًا ما يحدث بفعل البيئة، لكن هذا لا يعني أن الجينات ليس لها علاقة بتحديد عدد الأصابع، فالجين يمكنه أن يحدد سمة ما في أجسامنا تكون متماثلة في عدد مختلف من الأشخاص تمامًا مثلما هو قادر على تحديد سمات مختلفة لدى مختلف الأشخاص. إن رحلات روبرت بلومين لاصطياد الجينات ستتمخض فقط عن العثور على جينات تأتي في أشكال متفاوتة، لا عن جينات ثابتة الشكل. ولهذا من المحتمل أن يُتغافَل عن بعض الجينات المهمة.

للوهلة الأولى، يبدو أول جينات بلومين — وهو جين IGF2R الموجود على الذراع الطويلة للكروموسوم ٦ — مرشحًا غير محتمل لأن يكون «جين الذكاء»؛ إذ إن أكثر ما اشتهر به قبلما يربطه بلومين بالذكاء كان ارتباطه بسرطان الكبد. كان من الممكن أن يطلق عليه اسم «جين سرطان الكبد»، وهو ما يوضح لنا مدى حماقة تعريف الجينات من واقع الأمراض التي تتسبب فيها. وربما يكون علينا في مرحلة ما أن نحدد هل وظيفته في كبح السرطان هي مهمته الأساسية وقدرته على التأثير في الذكاء هي فقط أثر جانبي أم العكس. في الحقيقة ربما تكون الوظيفتان أثرين جانبيين؛ فوظيفة البروتين الذي يحمل شفرته مملة بطريقة مربكة: «نقل إنزيمات الليسوسومات الفسفورية من جهاز جولجي وسطح الخلية إلى الليسوسومات». إنه ليس إلا شاحنة نقل جزيئية. ولا كلمة عن تسريع موجات المخ.

الجين IGF2R جين هائل الحجم؛ إذ يحمل ٧٤٧٣ حرفًا في المجمل، بيد أن الرسائل المحتوية على معنى موزعة عبر ما يزيد عن ٩٨ ألف خيط من حروف الجينوم، تقاطعها ثمان وأربعون من التتابعات التي لا تحمل أي معنى والمسماة بالإنترونات (أشبه بمقالات المجلات التي تقاطعها الإعلانات المزعجة ثماني وأربعين مرة). هناك سلاسل متكررة في منتصف الجين تتباين من ناحية الطول، وربما تكون هي المسئولة عن الفارق بين ذكاء شخص ما وذكاء آخر. وبما أنه يبدو جينًا مرتبطًا ارتباطًا غير واضح بالبروتينات الشبيهة بالأنسولين واحتراق السكر، فربما يكون من المناسب هنا أن نذكر أن دراسة أخرى وجدت أن الأشخاص ذوي حاصل الذكاء المرتفع يستهلكون الجلوكوز استهلاكًا أكثر «كفاءة» في عقولهم؛ إذ أظهر الأشخاص ذوو حاصل الذكاء المرتفع، أثناء لعبهم لعبة تيتريس على الحاسب، انخفاضًا أكثر في معدلات استهلاك الجلوكوز كلما زاد تدريبهم مقارنة بالأشخاص ذوي حاصل الذكاء المنخفض. لكن الاعتماد على هذه الفرضية سيكون أشبه بتعلق الغريق بقشة. إن جين بلومين، لو ظهرت حقيقة تأثيره فعلًا، فلن يكون سوى واحد من جينات عديدة يمكنها التأثير في الذكاء بطرق مختلفة.[10]

تكمن القيمة الأساسية لاكتشاف بلومين في أنه بالرغم من احتمال تشكيك الكثيرين في نتائج دراسات التوائم والتبني بوصفها طرقًا غير مباشرة لإثبات تأثير الجينات في الذكاء فإنه ما من أحد يمكنه أن يجادل في دراسة مباشرة تربط بين أحد الجينات والذكاء. وتوجد إحدى صور هذا الجين مضاعَفة تقريبًا لدى أطفال ولاية أيوا العباقرة مقارنة ببقية السكان، وهي نتيجة من غير المرجح أن تكون مصادفة. لكن من المؤكد أن تأثير هذا الأمر بسيط؛ فهذه النسخة من الجين لا يمكن أن تضيف أكثر من أربع نقاط لحاصل الذكاء في المتوسط. من المؤكد أن هذا ليس «جين العبقرية». يلمح بلومين إلى وجود ما يصل إلى عشرة جينات أخرى من «جينات الذكاء» لدى هؤلاء الأطفال العباقرة في أيوا. ومع هذا لا تُقابل عودة فكرة توارث الذكاء بالاحترام الكافي في العديد من المحافل؛ إذ إنها تثير شبح محاولات تحسين النسل التي شوهت وجه العلم في عشرينيات

القرن العشرين وثلاثينياته. وقد عبر ستيفن جيه جولد، المناهض الشديد لفكرة الحتمية الوراثية، عن الأمر بقوله: «يمكن تحسين حاصل الذكاء الموروث المنخفض بشدة بالتعليم الملائم. وقد لا يتحسن. إن كون الذكاء صفة موروثة يجعل التوصل إلى أي نتائج قاطعة شيئًا محالًا.» وهذا أمر صحيح، لكن هذه هي المشكلة تحديدًا؛ فلا يحتم أن يستجيب الناس للأدلة الجينية باعتبارها نوعًا من الجبرية، فاكتشاف الطفرات الجينية المسببة لحالات مرضية مثل خلل القراءة لم يجعل المدرسين يتخلون عن هؤلاء الأطفال لأن حالتهم ميئوس منها، بل على العكس تمامًا، شجع هذا الأمر المدرسين على تحديد هؤلاء الأطفال من أجل تقديم نوع من التعليم الخاص لهم.[11]

وفي الواقع، يؤكد أشهر رواد اختبارات الذكاء، الفرنسي ألفريد بينيه، أن الغرض من هذا النوع من الاختبارات ليس مكافأة الأطفال الموهوبين، بل منح قدر أكبر من الاهتمام للأطفال الأقل ذكاءً. يستشهد بلومين بنفسه كمثال على هذا النظام؛ إذ يعزي قدرته على ارتياد الجامعة، من بين أبناء عمومته الاثنين وثلاثين من أسرته الكبيرة في شيكاغو، إلى تمكنه من تحقيق نتائج جيدة في أحد اختبارات الذكاء، مما مكنه من إقناع والديه بإرساله إلى الجامعة. إن ولع الولايات المتحدة بهذه الاختبارات يتناقض مع رعب البريطانيين الكبير منها. لقد كان اختبار سن الحادية عشرة سيئ السمعة قصير العمر، المبني على الأرجح على بيانات خاطئة أتى بها سيريل بيرت، هو اختبار الذكاء الإجباري الوحيد في بريطانيا. وفي الوقت الذي يذكر جميع البريطانيين هذا الاختبار بوصفه أداة كارثية حكمت على أطفال أذكياء بالذهاب إلى مدارس المستوى الثاني، في أمريكا المريتوقراطية تعد مثل هذه الاختبارات بوابة المرور للنجاح الأكاديمي للموهوبين من الفقراء.

ربما تدلنا وراثة الذكاء على شيء مختلف تمامًا، شيء يثبت إثباتًا نهائيًّا أن محاولات جالتون للتفرقة بين البيئة والتنشئة كانت عرضة لإساءة الفهم. تدبر الحقيقة السخيفة التالية: الشخص ذو حاصل الذكاء المرتفع، في المتوسط، تكون أذناه أكثر تماثلًا في الشكل من الشخص ذي حاصل الذكاء المنخفض. إن أجساد الأذكياء تبدو متناظرة الشكل أكثر، وأشياء

مثل عرض القدمين وعرض الكاحلين وطول الأصابع وعرض المعصمين وعرض المرفقين كلها مرتبطة بحاصل الذكاء.

شهدت أوائل تسعينيات القرن العشرين انتعاشة جديدة للاهتمام بتناظر شكل الجسم، وما قد يكشفه عن تطور الجسم في بداية حياته. بعض أشكال التناظر في الجسم متسقة، على سبيل المثال: يوجد القلب على الجانب الأيسر من الصدر لدى أغلب الناس، لكن هناك أشكالًا أخرى أصغر من عدم التناظر تظهر ظهورًا عشوائيًّا في كلا الاتجاهين؛ فلدى بعض الناس تكون الأذن اليسرى أكبر حجمًا من الأذن اليمنى، ولدى البعض الآخر يكون الوضع معكوسًا. إن حجم عدم التناظر المتقلب المزعوم هذا يعد مقياسًا حساسًا لقدر الضغوط التي تعرض لها الجسم أثناء مرحلة التكوين، تلك الضغوط الناجمة عن العدوى أو المسممات أو سوء التغذية. إن حقيقة تمتع الأذكياء بأجسام أكثر تناظرًا توحي أنهم كانوا أقل عرضة للضغوط أثناء فترة التكون في الرحم أو أثناء الطفولة المبكرة، أو بالأحرى أنهم كانوا أكثر قدرة على مقاومة الضغوط. والقدرة على المقاومة قد تكون صفة موروثة. وعلى هذا قد لا تكون وراثة الذكاء سببها وجود «جينات خاصة بالذكاء» على الإطلاق، بل بفعل جينات غير مباشرة خاصة بمقاومة المسممات أو العدوى. بعبارة أخرى، جينات تعمل بالتفاعل مع البيئة المحيطة. وبهذا فإنك لا ترث ذكاءك، بل ترث القدرة على تطوير حاصل ذكاء مرتفع في ظل بعض الظروف البيئية. كيف يمكن لإنسان أن يقسم هذا الأمر إلى طبيعة وتنشئة؟ بصراحة، هذا أمر محال.[12]

يدعم هذه الفكرة ما يطلق عليه «تأثير فلين». لقد لاحظ العالم السياسي المقيم بنيوزيلندا جيمس فلين في ثمانينيات القرن العشرين أن حاصل الذكاء يزداد في جميع البلاد طوال الوقت، بمعدل يبلغ حوالي ثلاث نقاط في العقد. ويصعب معرفة السبب وراء ذلك، فقد يكون هو السبب نفسه الذي يؤدي إلى زيادة معدلات الطول؛ جودة التغذية أثناء فترة الطفولة. حين أُعطي قاطنو قريتين في جواتيمالا مكملات غذائية من البروتينات مدة سبع سنوات وُجد أن حاصل ذكاء الأطفال، عند القياس بعدها بعشر سنوات، ارتفع ارتفاعًا ملحوظًا، أي تأثير فلين لكن على نحو مصغر. ولكن نتائج اختبارات

حاصل الذكاء لا تزال في ارتفاع في البلدان الغربية جيدة التغذية. كذلك لا يمكن اعتبار المدارس مسئولة عن هذا الأمر أيضًا، إذ إن الانقطاع عن التعليم الدراسي ثبت بالدليل أن له تأثيرًا وقتيًّا في حاصل الذكاء، خاصة أن الاختبارات التي أظهرت الارتفاعات المتزايدة في حاصل الذكاء هي أقل الاختبارات اعتمادًا على ما يجري تلقينه في المدارس، والاختبارات التي شهدت أكبر مظاهر التحسن هي تلك الاختبارات التي تختبر القدرة على التفكير المجرد. يؤمن أحد العلماء، واسمه أولريك نيسر، بأن السبب وراء تأثير فلين هو تشبع حياتنا اليومية في الوقت الحاضر بالصور البصرية المعقدة — كالرسوم المتحركة، والإعلانات، والأفلام، والملصقات، والأشكال الرسومية وغيرها من المثيرات البصرية — على حساب الرسائل المكتوبة في الغالب. إن الأطفال يعيشون في بيئة بصرية أكثر غنى عما اعتادوا من قبل، وهو ما يساعدهم في تنمية مهاراتهم في حل الألغاز البصرية التي تشكل السواد الأعظم من اختبارات الذكاء.[13]

لكن للوهلة الأولى يبدو من الصعب مساواة هذا التأثير البيئي بدراسات التوائم التي أوضحت توارث حاصل الذكاء بدرجة عالية. وكما ذكر فلين نفسه فإن زيادة قدرها خمس عشرة نقطة في حاصل الذكاء عبر خمسة عقود تعني إما أن العالم كان مليئًا بالأغبياء عام ١٩٥٠ أو أنه مليء بالعباقرة اليوم. وبما أننا لا نعيش فترة نهضة ثقافية فقد خلص إلى أن حاصل الذكاء لا يقيس شيئًا فطريًّا موروثًا، لكن إذا كان نيسر على حق فهذا يعني أن العالم الحديث هو بيئة تشجع على نمو أحد أشكال الذكاء؛ فهو مكان مليء بالرموز البصرية. هذه ضربة كبيرة لحاصل الذكاء العام "g"، لكن هذا لا ينفي فكرة أن هذه الأنواع المختلفة من الذكاء على الأقل وراثية بقدر ما. فبعد مليوني عام من الثقافة، التي توارث فيها أسلافنا التقاليد المحلية المكتسبة، قد تكون العقول البشرية اكتسبت (من خلال عملية الانتخاب الطبيعي) القدرة على إيجاد تلك المهارات المعينة التي تعلمها الثقافة المحلية، والتي يتقنها البشر، والتخصص فيها. إن البيئة التي يعيش فيها الطفل هي نتاج لجيناته بقدر ما هي نتاج للعوامل الخارجية؛ إذ يبحث الطفل عن بيئته الخاصة ويشكلها، فإن كان لديه

نزعة إلى الأشياء الميكانيكية فسيتدرب على المهارات الميكانيكية، وإن كان محبًّا للقراءة فسيبحث عن الكتب. قد تخلق الجينات لدى الفرد ميلًا، لكنها لن تغرس فيه القدرة. وعلى أي حال فإن توارث قصر النظر لا يرجع وحسب إلى توارث شكل العين، بل إلى توارث عادات القراءة كذلك. وعلى هذا قد تكون وراثة الذكاء متعلقة بدراسة التنشئة مثلما هي متعلقة بدراسة الطبيعة، فيا لها من نهاية ثرية مُرضية لقرن من الجدل بدأه جالتون!

الكروموسوم ٧: الغريزة

إن صفحة الطبيعة البشرية لم تكن فارغة قط.

دابليو دي هاملتون

لا يشك أحد في أن الجينات يمكنها تحديد بنية الجسم، بيد أنه من الصعب تقبل فكرة أنها تحدد السلوك أيضًا. ومع هذا آمل أن أقنعك بأنه يوجد في الكروموسوم ٧ جين يمكنه أن يلعب دورًا مهمًّا في تزويد البشر بغريزة ما؛ غريزة تقع في قلب الثقافة البشرية بأسرها.

تستخدم كلمة الغريزة مع الحيوانات؛ فأسماك السلمون تسبح عكس التيار منذ صغرها، وحشرة الحفور تكرر سلوك آبائها الأموات منذ وقت طويل، وطيور السنونو تهاجر إلى الجنوب في الشتاء، هذه كلها غرائز. أما البشر فلا يحتاجون إلى الاعتماد على الغريزة، بل هم يتعلمون، فهم مخلوقات مبدعة مثقفة واعية. وكل شيء يفعلونه هو نتاج إرادتهم الحرة، وعقولهم الجبارة، وآبائهم الذين يشكلون عقولهم.

كانت تلك هي الرؤية التي سادت علم النفس وغيره من العلوم الاجتماعية في القرن العشرين. أما التفكير في عكس ذلك؛ أي الاعتقاد أن السلوك البشري يتحدد وراثيًّا، فكان يعني الوقوع في مصيدة الحتمية، والحكم على الأفراد بالانصياع لمصير محفور في جيناتهم من قبل حتى أن يولدوا. ومع هذا فقد شرعت العلوم الاجتماعية في ابتكار أشكال منذرة بالخطر من الحتمية لكي تحل محل ذلك الشكل الخاص بالوراثة؛ فنجد الحتمية الأبوية لفرويد، والحتمية الاقتصادية الاجتماعية لماركس،

والحتمية السياسية للينين، والحتمية الثقافية لضغوط الأقران لفرانز بواس ومارجريت ميد، وحتمية المثير-الاستجابة لجون واطسون وبي إف سكينر، والحتمية اللغوية لإدوارد سابير وبينجامين وورف. ففي واحدة من أكثر الأعمال تضليلًا على مر التاريخ، تمكن علماء الاجتماع على مدار القرن تقريبًا من إقناع المفكرين من مختلف المناحي بأن السببية البيولوجية تعني الحتمية، والسببية البيئية تحفظ الإرادة الحرة، وأن الحيوانات تملك غرائز، والبشر لا يملكونها.

لكن بين عامي ١٩٥٠ و١٩٩٠ تداعى صرح الحتمية البيئية وانهار؛ إذ تداعت نظرية فرويد في اللحظة التي شفى فيها الليثيوم أحد المصابين بالهوس الاكتئابي لأول مرة، بعدما فشلت عشرون عامًا من التحليل النفسي في شفائه. (في عام ١٩٩٥ قاضت سيدة معالجها السابق استنادًا على أن العلاج بالبروزاك مدة ثلاثة أسابيع حقق لها أكثر مما حققته ثلاث سنوات من العلاج النفسي.) وقد أخفقت الماركسية في اللحظة التي بُني فيها سور برلين، مع أنها احتاجت للانتظار حتى سقوطه كي يدرك بعض الناس أن التبعية لدولة ذات سلطة مطلقة لا يمكن أن تكون أمرًا ممتعًا، مهما صاحب ذلك من دعاية واسعة. أما الحتمية الثقافية فقد انهارت حين اكتشف ديريك فريمان أن النتائج التي خلصت إليها مارجريت ميد (والتي تقضي بأن سلوك المراهقين قابل للتطويع قابلية مطلقة بواسطة الثقافة) كانت مبنية على مزيج من التحيز التواق وسوء جمع البيانات وخداع المراهقين الذين أجريت عليهم الدراسة. وقد سقطت الحتمية السلوكية مع تجارب الخمسينيات الشهيرة في ويسكونسن التي صارت فيها القردة اليتيمة الوليدة متعلقة عاطفيًّا بنماذج من القماش لأمهاتها، حتى حين أُطعمت من خلال نماذج آلية، وبهذا رفضت إطاعة النظرية التي تقول إننا نحن الثدييات يمكن تكييف سلوكنا بحيث نفضل ملمس أي شيء يمنحنا الطعام؛ فتفضيل الأمهات رقيقات الملمس أمر مغروس داخلنا.[1]

وفي عالم اللغويات، كان أول صدع أصاب هذا الصرح هو كتاب لناعوم تشومسكي بعنوان «البنى النحوية» الذي حاج فيه بأن اللغة البشرية، أكثر الجوانب الثقافية وضوحًا في كل سلوكياتنا، تعتمد على الغريزة بقدر ما

تعتمد على الثقافة. لقد أعاد تشومسكي إحياء تلك النظرة القديمة للغة، التي وصفها داروين بأنها «ميل غريزي لاكتساب مهارة». وقد كان عالم النفس ويليام جيمس، شقيق الروائي هنري جيمس، من أشد المناصرين لفكرة أن السلوك الإنساني يظهر دلائل على غرائز أكثر تمايزًا عن الحيوانات، وليس أقل. بيد أن فكرته لم تلق إلا التجاهل طوال الجزء الأعظم من القرن العشرين، إلى أن أعاد لها تشومسكي الحياة.

فمن خلال دراسته للطريقة التي يتحدث بها البشر، خلص تشومسكي إلى وجود أسس متشابهة في كل اللغات، مما يعد دليلًا على وجود قدرة نحوية جامعة لدى كل البشر. ونحن جميعًا قادرون على استخدام هذه القدرة، مع أننا عادة لا نكون واعين بها. هذا بالتأكيد يعني أن جزءًا من أمخاخ البشر يأتي مزودًا عن طريق الجينات بقدرة متخصصة على تعلم اللغة. من الجلي أن المفردات نفسها ليست شيئًا موروثًا، وإلا لكنا نتحدث جميعًا لغة واحدة لا تنويع فيها، لكن على الأرجح يضع الطفل — وهو يكتسب المفردات من مجتمعه الأم — هذه المفردات في مجموعة موروثة من القواعد العقلية. كان دليل تشومسكي على هذه الفكرة لغويًّا؛ إذ وجد تطابقات في الطريقة التي نتحدث بها والتي لم نتعلمها من آبائنا ولم يكن بمقدورنا استنتاجها من أمثلة اللغة اليومية دون قدر كبير من الصعوبة. على سبيل المثال: في اللغة الإنجليزية، كي نحول الجملة الخبرية إلى جملة استفهامية، نضع الفعل المساعد في بداية الجملة، لكن كيف نعرف أي فعل نضعه تحديدًا؟ تدبر العبارة الآتية: A unicorn that is eating a flower is in the garden. يمكنك تحويل هذه الجملة الخبرية إلى سؤال بتحريك فعل is الثاني إلى بداية الجملة بحيث يكون السؤال كالآتي: Is a unicorn that is eating a flower in the garden? أما إذا نقلت فعل is الأول إلى بداية الجملة فلن يكون لها معنى، حيث ستكون وقتها على الشكل الآتي: Is a unicorn that eating a flower is in the garden? الفارق هنا هو أن is الأولى جزء من شبه جملة اسمية المقصود منها استدعاء صورة عقلية معينة للحصان أحادي القرن؛ أنه ليس أي حصان بل ذلك الذي يأكل الوردة. ومع هذا فأي طفل يبلغ من العمر أربعة أعوام يمكنه أن

يستخدم هذه القاعدة بسهولة، دون أن يكون قد تعلم أي شيء عن شبه الجملة الاسمية. إنه يعرف القاعدة وحسب. وهو يعرفها دون أن يكون قد استخدم شبه الجملة الاسمية a unicorn that is eating a flower من قبل. وهذا هو جمال اللغة، فكل عبارة نصوغها تقريبًا هي تركيبة غير مسبوقة من الكلمات.

أُثبتت فرضية تشومسكي عبر العقود التالية بالعديد من الأدلة الآتية من مناحٍ متباينة، وكلها تؤكد نتيجة مفادها أن تعلم اللغة البشرية يحتاج — بكلمات عالم النفس اللغوي ستيفن بينكر — إلى غريزة بشرية للغة. لقد جمع بينكر (الذي أطلق عليه لقب أول عالم لغويات يتمكن من كتابة نثر قابل للقراءة) العديد من الأدلة المقنعة على أن المهارات اللغوية شيء فطري موروث. إن البشر كافة يتحدثون لغات ذات درجات متفاوتة في التعقيد النحوي، حتى هؤلاء المعزولون في المناطق الجبلية في غينيا الجديدة منذ العصر الحجري. وكل الناس متمسكون باتباع قواعد نحوية ضمنية وحريصون على ذلك، حتى من لم يتلقوا أي تعليم منهم ومن يتحدثون ما يُطلق عليه استعلاءً اسم اللغة «العامية». إن قواعد لغة الزنوج الفقراء في نفس منطقية قواعد لغة الطبقة الراقية. وما تفضيل إحداهما على الأخرى إلا نوع من التحامل لا أكثر. على سبيل المثال: يعد استخدام النفي المزدوج في الجملة (... Don't nobody do this to me) أمرًا مقبولًا في اللغة الفرنسية، لكنه يعد من العامية في اللغة الإنجليزية. والقاعدة متبعة باتساق في كلتا اللغتين.

ثانيًا: إذا كانت هذه القواعد اكتُسبت بالمحاكاة شأن المفردات، لماذا إذن نجد الأطفال ذوي الأربع سنوات الذين يستخدمون كلمة went بسعادة منذ سنة أو نحو ذلك يبدءون فجأة في قول كلمة goed؟ في الواقع مع أننا علينا أن نعلم أبناءنا القراءة والكتابة — وهما المهارتان اللتان لا توجد لهما غرائز خاصة — فإنهم يتعلمون الحديث من تلقاء أنفسهم في سن صغيرة للغاية وبأقل قدر من المساعدة منا. لا يوجد أب يستخدم كلمة goed، ومع ذلك يستخدمها أغلب الأطفال في مرحلة ما. لا يوجد أب يشرح أن كلمة «فنجان» تشير إلى كافة الأشياء التي على شاكلة الفنجان في الشكل

وليس هذا الفنجان المفرد تحديدًا، ولا أن هذه الكلمة تشير إلى يد الفنجان، أو الخامة المصنوع منها، أو فعل الإشارة إلى الفنجان، أو المفهوم المجرد لفكرة الفنجان، أو حجم الفنجان ودرجة حرارته. إن الكمبيوتر المطلوب منه تعلم اللغة لا بد أن يكون مجهزًا ببرنامج مصمم كي يتجاهل كل هذه الاحتمالات السخيفة، بعبارة أخرى يكون مزودًا بغريزة. الأطفال يولدون وهم مبرمجون ومقيدون فطريًّا للتفكير في أنواع محددة من التخمينات.

لكن أكثر الأدلة إثارة للدهشة على وجود غريزة للغة جاء من سلسلة من التجارب الطبيعية التي طبق فيها الأطفال قواعد نحوية على لغات كانت تفتقد هذه القواعد. كانت أشهر حالة — وهي تلك التي درسها ديريك بيكرتون — تخص مجموعة من العمال الأجانب الذين جُلبوا إلى هاواي في القرن التاسع عشر والذين طوروا لغة مبسطة، أي مزيجًا من الكلمات والعبارات البسيطة كي يتواصلوا بها. ومثل أغلب اللغات المبسطة كانت تلك اللغة تفتقر إلى القواعد النحوية الثابتة، وظلت صعبة للغاية في الطريقة التي كان عليها أن تعبر بها عن الأشياء، وفي الوقت ذاته سهلة نسبية فيما يمكنها التعبير عنه. بيد أن كل هذا تغير حين تعلم جيل من الأطفال في صغرهم هذه اللغة للمرة الأولى؛ إذ اكتسبت هذه اللغة قواعد الصرف، وترتيب الكلمات، والنحو بحيث صارت أكثر كفاءة وفعالية، أي إنها صارت لغة هجينة. وباختصار، كما خلص بيكرتون، فقد تحولت اللغة المبسطة إلى لغة هجينة بعد أن تعلمها جيل من الأطفال، الذين استخدموا غريزتهم في عملية التحول.

تلقت فرضية بيكرتون دعمًا كبيرًا من دراسة لغة الإشارة، ففي إحدى الحالات، في نيكاراجوا، أدى وجود المدارس الخاصة للصم، التي أنشئت للمرة الأولى في ثمانينيات القرن العشرين إلى اختراع لغة جديدة تمامًا. كانت المدرسة تعلم قراءة الشفاه دون نجاح كبير، لكن في ملاعبها استخدم الأطفال إشارات الأيدي المتنوعة التي كانوا يتعلمونها في منازلهم وأرسوا بهذا لغة مبسطة. وفي غضون سنوات قليلة مع تعلم الصغار هذه اللغة المبسطة، تحولت إلى لغة إشارة حقيقية تحمل نفس التعقيد والتنظيم والكفاءة والقواعد النحوية للغة المنطوقة. ومرة ثانية نجد أن الأطفال هم

من أوجدوا هذه اللغة، وهي الحقيقة التي توحي أن غريزة اللغة تضمر وتتلاشى عندما يصل الطفل إلى مرحلة البلوغ. وهذا يفسر لنا سبب صعوبة تعلم لغات جديدة، أو حتى لهجات جديدة، في الكبر؛ فنحن لم نعد نملك هذه الغريزة. (وهذا يفسر أيضًا لماذا يكون من الصعب، حتى على الأطفال، أن يتعلموا اللغة الفرنسية في حجرات الدراسة عن تعلمهم إياها أثناء إجازة في فرنسا؛ إذ إن الغريزة تعمل من واقع الحديث الذي يُسمع لا القواعد التي يجب استظهارها.) إن وجود فترة حساسة يمكن خلالها تعلم شيء ما، لكن من المحال تعلمه خارجها، يعد من أهم خصائص العديد من الغرائز الحيوانية. على سبيل المثال: يتعلم العصفور المغرد نغمات التغريد التي تميز نوعه فقط إذا تعرض لها في مرحلة معينة من عمره. وقد ثبت صحة هذه القاعدة فيما يتعلق بالبشر من خلال القصة المأساوية الحقيقية لفتاة تدعى جيني، اكتُشف وجودها في إحدى شقق لوس أنجلوس وهي تبلغ من العمر ثلاثة عشر عامًا. أُبقيت هذه الفتاة في حجرة شبه خالية من الأثاث طيلة حياتها وحُرمت من أي تواصل بشري تقريبًا. وقد تعلمت كلمتين فقط هما «توقف» و«لا مزيد». وبعد إخراجها من هذا الجحيم بدأت في اكتساب المزيد من المفردات اكتسابًا سريعًا، لكنها لم تستطع تعلم القواعد النحوية؛ إذ إن تلك الفترة الحساسة التي تعبر فيها الغريزة عن نفسها كانت قد وَلَّتْ.

لكن حتى الأفكار السيئة تحتاج وقتًا طويلًا للخلاص منها، وفكرة أن اللغة شكل من أشكال الثقافة التي يمكنها تشكيل المخ، وليس العكس، أخذت وقتًا طويلًا حتى تنتهي. ومع أن دراسات الحالة المؤيدة لها مثل انعدام مفهوم الوقت في لغة الهوبي ومن ثم عدم وجوده في فكر الهوبي فُضحت بوصفها محض خداع، فإن فكرة أن اللغة هي سبب وليست نتيجة لتركيبة المخ البشري ظلت حية في العديد من العلوم الاجتماعية. فمن العبث الزعم أن الألمان وحدهم يمكنهم استيعاب مفهوم الشعور بالسعادة من تعاسة شخص آخر فقط لأن لديهم كلمة تحمل هذا المعنى، كلمة Schadenfreude، في حين يعجز بقيتنا، ممن لا يوجد لديهم كلمة بهذا المعنى، عن استيعاب هذا المفهوم من الأساس.[2]

تمدنا العديد من المصادر بمزيد من الأدلة على غريزة اللغة، ومن أهمها الدراسات التفصيلية عن الطريقة التي يطور بها الأطفال اللغة في عامهم الثاني. فبصرف النظر عن مقدار الحديث الذي يوجه لهم مباشرةً، أو التوجيه الذي يتلقونه بشأن استخدام الكلمات، يطور الأطفال المهارات اللغوية بترتيب ونمط يمكن التنبؤ به. وأثبتت دراسات التوائم أيضًا أن الميل لتطوير اللغة بصورة متأخرة هو أمر وراثي بدرجة كبيرة. ومع هذا يعتبر الكثيرون أن أهم الأدلة الدامغة على غريزة اللغة يأتي من العلوم الملموسة؛ علم دراسة الأعصاب وعلم الوراثة، فمن الصعب الجدال إزاء المصابين بالسكتات الدماغية والجينات. إن الجزء نفسه من المخ يستخدم دومًا لمعالجة اللغة (الفص الأيسر من المخ لدى أغلب الناس)، حتى لدى الصم الذين «يتحدثون» بأيديهم، مع أن لغة الإشارة تستخدم أيضًا جزءًا من الفص الأيمن.[3]

إذا تعرض جزء بعينه من هذه الأجزاء بالمخ للتلف يعرف الأثر باسم «حبسة بروكا»، التي تعني فقد القدرة على استخدام النحو أو فهمه اللهم إلا بقدر يسير، على الرغم من أن القدرة على فهم المنطق العام لا تتأثر. على سبيل المثال: يمكن للمصاب بحبسة بروكا أن يجيب عن السؤال: «هل تستخدم المطرقة لقص الأشياء؟» بيد أنه سيجد صعوبة كبيرة مع السؤال: «قُتل الأسد بأنياب النمر. أيهما مات؟» إذ إن السؤال الثاني يتطلب حساسية للقواعد النحوية، وهو المعروف فقط لدى هذا الجزء الأوحد من المخ. من شأن تلف منطقة أخرى من المخ، منطقة فيرنيكه، أن تؤدي إلى تأثير معاكس، إذ ينتج المصابون بتلف في هذه المنطقة فيضًا غنيًّا من الكلمات غير ذات المعنى. الأمر يبدو وكأن منطقة بروكا تنتج الحديث في حين تحدد منطقة فيرنيكه لمنطقة بروكا أي الحديث تحديدًا تنتجه. بيد أن هذه ليست القصة بأكملها؛ إذ إن هناك مناطق أخرى تلعب دورًا في معالجة اللغة، أبرزها منطقة الجزيرة (التي قد تكون المنطقة التي يصيبها القصور لدى المصابين بخلل القراءة).[4]

هناك مرضان وراثيان يؤثران في القدرة اللغوية؛ أحدهما: هو متلازمة ويليامز، ويسببه تغير في أحد الجينات الموجودة في الكروموسوم ١١،

وفيه تكون درجة ذكاء الأطفال المصابين منخفضة للغاية، لكن يكون لديهم إدمان لاستخدام لغة خصبة غنية ثرثارة. إنهم يواصلون الثرثرة، مستخدمين كلمات طويلة، وعبارات طويلة، وتركيبات لغوية معقدة. وإذا طُلِبَ من أحدهم أن يذكر حيوانًا فسيختار شيئًا غريبًا غير مألوف مثل خنزير الأرض، بدلًا من القط أو الكلب. توجد لديهم قدرة عالية على تعلم اللغة، ولكنها تأتي على حساب المنطق؛ وهم يُعْتَبرون من المتخلفين عقليًّا بشدة. إن وجودهم يناقض تلك الفكرة التي خطرت لأغلبنا في وقت ما والقائلة إن التفكير العقلاني هو شكل من أشكال اللغة الصامتة.

المرض الوراثي الآخر له تأثير معاكس؛ إذ يقلل من القدرة اللغوية دون تأثير واضح في الذكاء، أو على الأقل ليس في كل الحالات. يعد هذا المرض، الذي يطلق عليه الضعف اللغوي المحدد، ساحة لصراع علمي ضارٍ؛ إذ إنه يمثل ميدانًا للمعركة بين العلم الحديث المسمى بعلم النفس التطوري والعلوم الاجتماعية القديمة، بين التفسيرات الجينية للسلوك والتفسيرات البيئية له. والجين المسئول هنا يقع على الكروموسوم ٧.

ليست القضية في وجود الجين من عدمه؛ فالتحليل الدقيق لدراسات التوائم يوضح بما لا يدع مجالًا للشك توارث بعض أنواع الإعاقات اللغوية. هذا المرض ليس مرتبطًا بتلف عصبي محدد وقع أثناء الميلاد، كما أنه ليس مرتبطًا بالتنشئة اللغوية الفقيرة، كما لا يحدث نتيجة للتخلف العقلي العام. ووفقًا لبعض الاختبارات، واعتمادًا على كيفية تعريفه، تقترب احتمالية نقل هذا المرض وراثيًّا من نسبة المائة بالمائة، بمعنى أن التوائم المتطابقة يرجح احتمال إصابتهم بالمرض بنسبة الضعف عن التوائم غير المتطابقة.[5]

كذلك لا تعد مسألة موضع الجين على الكروموسوم ٧ محل خلاف هي الأخرى، ففي عام ١٩٩٧ حدد علماء من جامعة أكسفورد أحد الواسمات الجينية على الذراع الطويلة للكروموسوم ٧، التي يتلازم أحد أشكالها مع مرض الضعف اللغوي المحدد. وقد كان هذا الدليل — على الرغم من اعتماده على عائلة إنجليزية واحدة كبيرة — قويًّا ولا يقبل الجدل.[6]

ما سبب الصراع إذن؟ يستعر الجدل حول ماهية مرض الضعف اللغوي المحدد ذاته؛ إذ يرى البعض أنه ليس إلا مشكلة عامة بالمخ تؤثر

في العديد من جوانب القدرة على إنتاج اللغة، وفيها في الأساس القدرة على التلفظ بالكلمات بالفم وسماع الأصوات بالشكل الصحيح من خلال الأذن. ويرى أصحاب هذه النظرية أن الصعوبة التي يجدها المصابون حيال اللغة تنبع من هذه المشكلات الحسية، لكن يرى آخرون أن هذا التفسير مضلل تضليلًا شديدًا؛ فالمشكلات السمعية ومشكلات الصوت موجودة، بكل تأكيد، لدى المصابين بالمرض، لكن في وجود أمر آخر مثير للاهتمام هو: مشكلة حقيقية في فهم واستخدام القواعد النحوية المستقلة تمامًا عن الإعاقة الحسية. والأمر الوحيد الذي يمكن للطرفين أن يتفقا عليه هو أنه من المشين تمامًا على وسائل الإعلام تناول الأمر بهذه السطحية الفجة الساعية وراء استثارة الجمهور؛ أن تصور الجين على أنه «جين النحو».

تتركز القصة حول عائلة إنجليزية كبيرة معروفة باسم عائلة كيه. توجد ثلاثة أجيال لهذه العائلة؛ إذ تزوجت امرأة مصابة بهذا المرض برجل غير مصاب به، وأنجبا أربع بنات وولدًا، كلهم أصيبوا بالمرض عدا ابنة واحدة، وبالتبعية أنجب هؤلاء الأبناء أربعة وعشرين حفيدًا، عشرة منهم مصابون بالمرض. لا بد أن هذه العائلة كانت على علاقة وثيقة بعلماء النفس؛ إذ حاصرتها الفرق المتنافسة بترسانة من الاختبارات. إن دماءهم هي التي قادت فريق جامعة أكسفورد لاكتشاف الجين في الكروموسوم ٧. وفريق أكسفورد، الذي كان يعمل بالتعاون مع معهد صحة الطفل بلندن، ينتمي إلى المدرسة «العريضة» لمرض الضعف اللغوي المحدد، التي ترى أن نقص المهارات النحوية لدى المصابين بالمرض من أفراد عائلة كيه ينبع من مشكلات السمع والحديث التي يعانونها. أما غريمتهم الرئيسية والداعية الرائدة لما يطلق عليه اسم «نظرية النحو» فهي عالمة اللغويات الكندية ميرنا جوبنيك.

في عام ١٩٩٠ اقترحت جوبنيك أن عائلة كيه وغيرها من المصابين بالمرض يعانون مشكلة في معرفة القواعد النحوية الأساسية للغة الإنجليزية. والمشكلة ليست أنهم لا يعرفون القواعد، لكن في أن عليهم تعلمها تعلمًا واعيًا عن ظهر قلب، بدلًا من تعلمهم على نحو ضمني غريزي. على سبيل المثال: إذا عرضت جوبنيك على أحدهم صورة كارتونية لمخلوق خيالي

وكتبت تحته عبارة This is a Wug، ثم عرضت عليه صورة لاثنين من هذه المخلوقات مكتوب تحتها ... These are، سيجيب أغلب الناس في لمح البصر قائلين Wugs. أما المصابون بالضعف اللغوي المحدد فنادرًا ما يجيبون، وإن أجابوا فإن هذا يأتي بعد قدر كبير من التفكير. إنهم يبدون جاهلين تمامًا بقاعدة الجمع في اللغة الإنجليزية التي تقضي بوضع حرف s في نهاية الكلمة لتحويلها من مفرد إلى جمع. بيد أن هذا لا يمنع المصابين بهذا المرض من معرفة جمع أغلب الكلمات، المشكلة أنهم يرتبكون عند رؤية كلمات جديدة لم يروها من قبل، وهم يخطئون أيضًا بوضع حرف s لكلمات خيالية، مثل كلمة saess، ولا يفعل بقية الناس ذلك. تفترض جوبنيك أنهم يخزنون أسماء الجمع باللغة الإنجليزية في عقولهم بوصفها مدخلات معجمية منفصلة، على النحو نفسه الذي نخزن نحن به الكلمات المفردة؛ إنهم لا يخزنون القاعدة النحوية.[7]

بطبيعة الحال ليست المشكلة مقتصرة على جمع الكلمات، فأشياء مثل: زمن الماضي البسيط، والمبني للمجهول، وقواعد ترتيب الكلمات المتعددة، واللواحق، وقواعد مزج الكلمات، وغيرها من قواعد اللغة الإنجليزية التي يعرفها المتحدثون بها بصورة لاواعية كلها تمثل صعوبة خاصة للمصابين بهذا المرض. حين نشرت جوبنيك هذه النتائج للمرة الأولى، بعد دراسة تلك العائلة الإنجليزية، تعرضت فورًا لهجوم عنيف. قال أحد الناقدين لنظريتها إنه من المنطقي أكثر أن نخلص إلى أن مصدر مشكلات الأداء المتعددة يكمن في جهاز معالجة اللغة، وليس في القواعد النحوية التي يقوم عليها؛ فالصيغ النحوية مثل الجمع والماضي البسيط كانت على الأخص أكثر تأثرًا لدى من يعانون خللًا في الحديث من المتحدثين بالإنجليزية. وقد رأى اثنان آخران ممن انتقدوا نظريتها أنه من المضلل منها أن تتغافل عن تسجيل أن عائلة كيه كانت تعاني خللًا فطريًّا حادًّا في التحدث، يسبب خللًا في الكلمات ووحدات الصوت والمفردات والقدرة الدلالية إلى جانب بناء الجملة. لقد كانوا يجدون صعوبة في فهم العديد من صيغ بناء الجملة الأخرى مثل: المبني للمجهول القابل للعكس، والفاعل المعدل، وجمل الوصل، والصيغ المدمجة.[8]

كان هذا النقد مبنيًّا في جزء منه على فكرة الامتلاك؛ فلم تكن جوبنيك هي من اكتشفت هذه العائلة؛ فكيف تجرؤ على أن تضع افتراضات جديدة بشأنها؟ علاوة على ذلك، كان هناك بعض الدعم لفكرتها على الأقل في جزء من النقد الموجه لها؛ أن هذا الخلل ينطبق على كل صيغ تركيب الجملة. والزعم أن الصعوبة التي يجدها المصابون في النحو هي نتاج لمشكلة خلل الحديث لديهم سيعني الدخول في دائرة مفرغة؛ لأن خلل الحديث يترافق دومًا مع الصعوبات النحوية.

لم تكن جوبنيك ممن يستسلمون بسهولة، فعممت الدراسة على أشخاص من اليونان واليابان أيضًا، مستخدمة إياهم في تجارب عديدة بارعة مصممة لبيان نفس الظواهر. على سبيل المثال: في اللغة اليونانية تعني كلمة liko ذئب. أما كلمة likanthropos فتعني الرجل الذئب. إن كلمة lik، جذر كلمة ذئب، لا تظهر بمفردها مطلقًا. ومع ذلك يعرف معظم المتحدثين باليونانية تلقائيًّا أنهم يجب أن يحذفوا حرفي os كي يجدوا جذر الكلمة إذا ما رغبوا في أن يضموها إلى كلمة أخرى تبدأ بحرف متحرك، مثل anthropos، أو حذف حرف s وحده بحيث تتبقى كلمة liko إذا ما رغبوا في ضمها إلى كلمة تبدأ بحرف ساكن. تبدو هذه القاعدة معقدة، لكن حتى للمتحدثين بالإنجليزية فهي تبدو مألوفة على الفور. وكما توضح جوبنيك فإن المتحدثين بالإنجليزية يستخدمون هذه القاعدة طوال الوقت مع كلمات إنجليزية جديدة مثل كلمة technophobia.

لكن المصابين بمرض الضعف اللغوي المحدد من اليونانيين ليس بمقدورهم التعامل مع هذه القاعدة. إنهم قادرون على تعلم كلمات مثل likophobia أو likanthropos، بيد أنهم عاجزون بدرجة كبيرة عن إدراك أن لهذه الكلمات تركيبة معقدة، وأنها مكونة من جذور ولواحق مختلفة. ولتعويض هذا فهم يحتاجون إلى تعلم مفردات أكثر من الأشخاص العاديين. تقول جوبنيك: «عليك أن تنظر إليهم بوصفهم أشخاصًا لا يملكون لغة أمًّا.» فهم يتعلمون لغتهم الأم بنفس الصورة التي نتعلم بها نحن، كبالغين، لغة أجنبية، عن طريق الاستيعاب الواعي للقواعد والكلمات.[9]

تقر جوبنيك بأن بعض المصابين بمرض الضعف اللغوي المحدد لهم حاصل ذكاء منخفض في الاختبارات غير اللغوية، لكن البعض منهم من

ناحية أخرى يحقق نتائج أعلى من المتوسط. وفي حالة أحد التوائم غير المتطابقة، سجل المصاب بمرض الضعف اللغوي المحدد حاصل ذكاء أعلى في الاختبارات غير اللغوية من شقيقه التوأم غير المصاب بالمرض. وتقر جوبنيك بأن أغلب المصابين بالمرض يعانون مشكلات في الحديث والسمع أيضًا، لكنها تجادل بأنه من المحال أن يكون كل المصابين كذلك وأن هذه مجرد مصادفة غير ذات صلة. على سبيل المثال: لا يجد المصابون بمرض الضعف اللغوي المحدد صعوبة في تعلم الفارق بين كلمتي ball وbell، لكنهم عادة ما يقولون fall حين يقصدون قول fell، وهذا فارق نحوي وليس متعلقًا بالمفردات. وبالمثل، فهم لا يجدون صعوبة في تمييز الفارق بين الكلمات المقفاة مثل nose وrose. وقد شعرت جوبنيك بالغضب العارم حين وصف أحد معارضي نظريتها حديث أفراد عائلة كيه بأنه «غير مفهوم» من قبل الغرباء على العائلة، فبعد أن قضت العديد من الساعات في الحديث معهم وتناول البيتزا وحضور الاحتفالات العائلية تقول إن حديثهم مفهوم بالكامل. ولإثبات عدم الصلة بين مرضهم وبين الصعوبات التي يواجهونها في الحديث والسمع طورت جوبنيك اختبارات مكتوبة كذلك. على سبيل المثال: تدبر العبارتين التاليتين: He was very happy last week when he was first وHe was very happy last week when he is first. أغلب المتحدثين بالإنجليزية سيدركون على الفور أن الجملة الأولى صحيحة من الناحية النحوية لكن الثانية ليست كذلك، ويرى المصابون بمرض الضعف اللغوي المحدد أن كلتا العبارتين مقبولتان. من الصعب تخيل كيف يمكن لهذا أن يكون نتيجة لصعوبات السمع أو الحديث.[10]

ومع ذلك لم يستسلم أنصار نظرية صعوبات السمع والحديث. وقد أظهروا مؤخرًا أن المصابين بهذا المرض يعانون مشكلة تدعى «تغطية الصوت» تجعلهم يفشلون في ملاحظة النغمة الصافية حين تكون مسبوقة أو متبوعة بضوضاء، ما لم تكن هذه النغمة تزيد بمقدار خمسة وأربعين ديسيبل عن درجة علو الصوت التي يستطيع أغلب الناس إدراكها. بعبارة أخرى، يجد المصابون بهذا المرض صعوبة في تمييز أصوات الحديث الأكثر خفوتًا عن تيار الأصوات الأعلى وهو ما يجعلهم — على سبيل المثال — يغفلون عن سماع حرفي ed في نهاية الكلمة.

لكن بدلًا من دعم النظرة القائلة إن هذا يفسر النطاق الكامل لأعراض مرض الضعف اللغوي المحدد، ومنها الصعوبة التي يجدها المصابون في التعامل مع القواعد النحوية، تقودنا هذه الفرضية إلى تفسير تطوري أكثر إثارة، وهو أن أجزاء السمع والحديث في المخ تقع إلى جوار الأجزاء الخاصة بالنحو، وأن جميع هذه الأجزاء تتعرض للتلف عند الإصابة بمرض الضعف اللغوي المحدد. يحدث هذا المرض نتيجة لتلف يقع في المخ في الثلث الأخير من فترة الحمل، من نسخة غير معتادة من أحد الجينات الموجودة في الكروموسوم ٧. تؤكد أشعة الرنين المغناطيسي على وجود تلف بالمخ، بل تحدد مكانه تحديدًا تقريبيًّا. وهذا المكان — لا عجب — هو مكان المنطقتين المسئولتين عن الحديث واللغة؛ المنطقتين المعروفتين باسم منطقتي بروكا وفيرنيكه.

هناك منطقتان في أمخاخ القردة تماثلان هاتين المنطقتين. تتحكم المنطقة المناظرة لمنطقة بروكا في عضلات وجه القرد والحنجرة واللسان والفم. أما المنطقة المناظرة لمنطقة فيرنيكه فتستخدم في التعرف على تتابعات الأصوات ونداءات القردة الأخرى. وهذه تحديدًا هي المشكلات نفسها غير اللغوية التي يعانيها المصابون بمرض الضعف اللغوي المحدد؛ التحكم في عضلات الوجه، وسماع الأصوات على نحو متقطع. يعني ذلك أنه حين طور أسلافنا غريزة اللغة، نمت هذه الغريزة في المنطقة المخصصة لإنتاج الأصوات ومعالجتها. وهذه الوحدة الخاصة بإنتاج الأصوات ومعالجتها ظلت كما هي، مع روابطها بعضلات الوجه والأذنين، في الوقت الذي نمت فيه وحدة اللغة فوقها، مع قدرتها الموروثة على تطبيق القواعد النحوية على مفردات الأصوات التي يستخدمها أفراد هذا النوع. وعلى هذا، ومع أنه لا يمكن لأي فرد آخر من شعبة الرئيسيات أن يتعلم اللغة النحوية على الإطلاق — وكلنا ندين بالشكر في هذا الصدد لمدربي الغوريلا والشمبانزي السذج الذين أثبتت جهودهم الحثيثة استحالة ذلك — فإن اللغة مرتبطة على نحو بدني وثيق بمراكز إنتاج الصوت ومعالجته. (لكن ليس على نحو وثيق للغاية؛ إذ إن الصم يعيدون توجيه مدخلات وحدة اللغة ومخرجاتها إلى العين واليدين على الترتيب.) وأي خلل جيني في هذا الجزء من المخ يؤثر في القدرة النحوية والقدرة على الحديث والسمع؛ الثلاثة في آن واحد.[11]

ليس بوسعنا الحصول على دليل أفضل من فرضية ويليام جيمس التي وضعها في القرن التاسع عشر القائلة إن البشر طوروا سلوكهم المعقد بإضافة غريزتهم إلى غرائز أسلافهم، لا بإحلال التعليم محل الغريزة. لقد ظهرت نظرية جيمس للنور مرة أخرى في أواخر ثمانينيات القرن العشرين على يد مجموعة من العلماء الذين يطلقون على أنفسهم علماء النفس التطوريين. ومن أبرز هؤلاء عالم الأنثروبولوجيا جون توبي، والعالمة النفسية ليدا كوزمايدس وعالم النفس اللغوي ستيفن بينكر. ورسالتهم باختصار هي: لقد كان الهدف الرئيسي للعلوم الاجتماعية في القرن العشرين هو بيان الطرق التي يتأثر بها سلوكنا بالبيئة الاجتماعية المحيطة، لكن بدلًا من ذلك يمكننا أن نقلب المشكلة رأسًا على عقب من خلال بيان الطرق التي تكون فيها البيئة الاجتماعية نتاجًا لغرائزنا الاجتماعية الموروثة. وعلى هذا فإن أمورًا مثل تبسم الناس عند الشعور بالسعادة، والتجهم عند الشعور بالقلق، أو تفضيل الرجال من مختلف الثقافات لسمات الشباب الجذابة لدى النساء، قد تكون تعبيرًا عن الغريزة، لا عن الثقافة. أو قد تعني عمومية أشياء مثل الحب الرومانسي والمعتقدات الدينية أن هذه الأمور تتحكم فيها الغريزة لا التقاليد. ويفترض كل من توبي وكوزمايدس أن الثقافة هي نتاج لنفسية الفرد، وليس العكس. إضافة إلى ذلك، لقد كان خطأً كبيرًا أن نعارض الطبيعة لحساب التنشئة، لأن كل أشكال التعلم تعتمد على القدرات الفطرية الخاصة بالتعلم والقيود الفطرية على ما نتعلمه. على سبيل المثال: من الأسهل كثيرًا أن تعلِّم قردًا (أو رجلًا) أن يخاف من الثعابين عن أن تعلمه أن يخاف من الزهور. لكنك في كل الأحوال سيكون عليك أن تعلمه. الخوف من الثعابين غريزة يجب تعلمها.[12]

لا تشير كلمة «تطوري» في مجال علم النفس التطوري إلى الاهتمام بانحدار السلالات وما يصاحبه من تعديلات أو حتى بعملية الانتخاب الطبيعي نفسها، إذ على الرغم من كون هذين المجالين مثيرين للاهتمام فإنه يستحيل على الدراسة الحديثة الخوض فيهما فيما يخص العقل البشري؛ لأنهما يحدثان على مدار فترة طويلة من الوقت، بل هي تشير بدرجة أكبر إلى ملمح ثالث للنموذج الدارويني هو: مفهوم التكيف. فمن

الممكن عكس تصاميم الأعضاء البيولوجية المعقدة لبيان ما هي «مصممة» من أجله، وذلك بالطريقة نفسها التي يمكن عملها مع أي آلة معقدة. إن ستيفن بينكر مغرم بأن يخرج من جيبه أداة معقدة مصممة من أجل إخراج نوى الزيتون كي يشرح هذه العملية؛ عملية الهندسة العكسية. أما ليدا كوزمايدس فتفضل استخدام مدية الجيب السويسرية لتوضيح النقطة نفسها. وفي كلتا الحالتين تعد الآلة نفسها غير ذات معنى، إلا حين تُوصف من ناحية وظيفتها المحددة؛ ما الغرض المحدد من النصل؟ سيكون من غير المفيد وصف آلية عمل الكاميرا دون الإشارة إلى حقيقة أنها صُممت من أجل التقاط الصور. وعلى النحو نفسه لا يفيد وصف العين البشرية (أو العين الحيوانية) دون ذكر أنها مصممة من أجل هذا الغرض نفسه تقريبًا.

يؤكد بينكر وكوزمايدس أن الأمر نفسه ينطبق على المخ البشري؛ فوحداته المختلفة، الشبيهة بالنصال المختلفة لمدية الجيب السويسرية، مصممة على الأرجح من أجل القيام بوظائف محددة. أما المفهوم البديل — الذي يقضي بأن المخ مجهز بدرجات عشوائية من التعقيد تنبع منها الوظائف المختلفة بوصفها منتجات ثانوية لآليات التعقيد، وهي الفكرة التي لا تزال محل تفضيل من جانب تشومسكي — فيتحدى كل الأدلة، فلا يوجد ما يدعم الفرضية القائلة إنك كلما صنعت شبكة أكثر تعقيدًا من المعالجات الصغيرة زاد عدد الوظائف التي تكتسبها. بل في حقيقة الأمر فإن مذهب «الاتصالية» في وصف الشبكات العصبية، الذي يصور المخ على نحو مضلل على أنه شبكة عامة الأغراض من الخلايا والتشابكات العصبية، قد اختبر الفكرة اختبارًا وافيًا ووجدها قاصرة. من الضروري وجود تصميم مبرمج مسبقًا من أجل حل المشكلات المقدرة سلفًا.

وهنا تظهر لنا مفارقة تاريخية: فمفهوم التصميم في الطبيعة كان ذات مرة أحد أهم الحجج المعارضة لفكرة التطور. بل إن الحجة القائمة على فكرة التصميم كانت هي التي منعت فكرة التطور من الانتشار طوال النصف الأول من القرن التاسع عشر. كان لأشد مناصري هذه الفكرة، ويليام بيلي، ملاحظة شهيرة مفادها أنك إذا وجدت حجرًا ملقى على الأرض فلن تبدي اهتمامًا كبيرًا بشأن كيفية وصوله إلى هذا الموضع، لكنك إذا

رأيت ساعة موضوعة على الأرض فمن المحتم أن تستنتج وجود صانع ساعات في مكان ما. وعلى هذا يكون التصميم البارع الفعّال الواضح في جميع الكائنات الحية هو دليل على وجود الله. لكن عبقرية داروين مكنته من استخدام مفهوم التصميم عينه للوصول إلى نتيجة مخالفة لفرضية بيلي؛ ثمة «صانع ساعات أعمى» (حسب تعبير ريتشارد ديكنز) يطلق عليه اسم الانتخاب الطبيعي، يعمل خطوة بخطوة على التطور الطبيعي لجسد الكائن، عبر ملايين عديدة من السنين وملايين عديدة من الأفراد، يمكن أن يعد هو المسئول عن هذا التكيف المعقد. وقد تلقت نظرية داروين قدرًا كبيرًا من الدعم إلى حد جعل من التكيف المعقد أحد الأدلة الأساسية على وجود الانتخاب الطبيعي.[13]

تعد غريزة اللغة التي نملكها جميعًا أحد الأمثلة على هذا التكيف المعقد، إذ إنها مصممة تصميمًا أنيقًا من أجل التواصل الواضح الدقيق بين الأفراد. ومن السهل علينا تخيل الفائدة التي كانت تعود على أسلافنا في سهول أفريقيا من التشارك في معلومات تفصيلية دقيقة فيما بينهم على مستوى من الرقي لم يكن متاحًا لأي نوع آخر: «امش مسافة بسيطة عبر الوادي ثم استدر يسارًا عند الشجرة المجاورة للبركة وستجد هناك جثمان الزرافة التي قتلناها. تجنب الدغل الواقع على يمين الشجرة ذات الثمار لأننا رأينا أسدًا يدخله.» إنهما عبارتان محملتان بقيمة كبيرة للمتلقي؛ تذكرتان للنجاح في يانصيب الانتخاب الطبيعي، ومع هذا فهما مستعصيتان على الفهم دون وجود قدرة كبيرة على فهم قواعد اللغة.

توجد أدلة دامغة متنوعة على أن قواعد اللغة مغروسة بداخلنا غرسًا فطريًّا. إن الدليل القائم على أن أحد الجينات الموجودة في الكروموسوم ٧ عادة يلعب دورًا في بناء هذه الغريزة في مخ الجنين المتكون هو دليل جيد، على الرغم من عدم معرفتنا بحجم الدور الذي يلعبه هذا الجين. ومع ذلك فإن أغلب علماء الاجتماع يقاومون بضراوة فكرة وجود جينات يبدو أن تأثيرها الأساسي هو تنمية قواعد اللغة تنمية مباشرة. وكما يتضح من حالة الجين الموجود على الكروموسوم ٧ فإن علماء الاجتماع، خلافًا للعديد من الأدلة، يفضلون الزعم أن آثار هذا الجين على اللغة ليست إلا تأثيرات جانبية

لأثره المباشر في قدرة المخ على فهم الحديث. بيد أنه بعد قرن كامل من سيادة وجهة النظر القائلة إن الغرائز مقتصرة وحسب على «الحيوانات» وأنه لا وجود لها لدى البشر، تبدو هذه المقاومة أمرًا لا يثير الدهشة. إلا أن هذه الفرضية تتداعى تمامًا عندما نتأمل فكرة جيمس القائلة إنه من المحال تنمية أي غرائز دون مدخلات خارجية مكتسبة.

لقد استعرض هذا الفصل فرضيات علم النفس التطوري والهندسة العكسية للسلوك البشري من أجل محاولة فهم المشكلات المحددة التي يعنى بحلها. فعلم النفس التطوري يعد علمًا جديدًا ناجحًا نجاحًا مدهشًا جلب أفكارًا مؤثرة لدراسة السلوك البشري في العديد من المجالات. إن علوم الوراثة السلوكية، التي كانت موضع نقاشنا في الفصل الخاص بالكروموسوم ٦، تسعى إلى تحقيق الهدف نفسه تقريبًا. بيد أن الاختلاف في منهج تناول الموضوع كبير للغاية حتى إن الصدام يبدو وشيكًا بين علوم الوراثة السلوكية وعلم النفس التطوري. وهذه هي المشكلة: الوراثة السلوكية تسعى وراء التباين بين الأفراد وتسعى لربط هذا التباين بالجينات. أما علم النفس التطوري فيسعى وراء السلوك البشري المشترك، أي الملامح العامة التي يشترك فيها جميع البشر، ويسعى لفهم كيفية وسبب كون هذا السلوك غريزيًّا بدرجة جزئية. وعلى هذا فهو لا يفترض وجود اختلافات بين البشر، على الأقل من ناحية السلوكيات المهمة، وذلك لأن الانتخاب الطبيعي يقضي على أي تنويعات؛ فهذه هي مهمته. فإذا كانت نسخة ما من أحد الجينات أفضل من نسخة أخرى فسرعان ما تشيع النسخة الأفضل بين أفراد النوع وتنقرض النسخة الأسوأ. ولهذا يرى علم النفس التطوري أنه لو وجدت الوراثة السلوكية جينًا له صور متنوعة فهذا يعني أنه ليس من الجينات المهمة، وأنه من الجينات المساعدة لا أكثر. بيد أن الوراثة السلوكية ترد بالقول إن كل الجينات البشرية المكتشفة إلى الآن لها صور متنوعة، لذا لا بد من وجود خطأ ما في فرضية علم النفس التطوري.

من الناحية العملية، قد يتضح لنا تدريجيًّا أن هذا الاختلاف بين المنهجين مبالغ فيه، فأحدهما يدرس التركيب الجيني للملامح العامة المشتركة لفصيلتنا الخاصة، والآخر يدرس التركيب الجيني للاختلافات

الفردية. وكلاهما جانب من الحقيقة، فكل البشر يملكون غريزة للغة، في حين أن كل القردة لا تملكها، لكن هذه الغريزة لا تتطور على نحو متساوٍ لدى جميع البشر. ومع هذا لا يزال أي شخص مصاب بمرض الضعف اللغوي المحدد قادرًا على تنمية قدرته اللغوية أفضل من أي شمبانزي أو غوريلا مدربة.

لا تزال النتائج التي خلص إليها علم الوراثة السلوكية وعلم النفس التطوري غير مستساغة بقدر كبير من العديد من غير العلماء، الذين قد يبدو اعتراضهم الأساسي معقولًا من الناحية الظاهرية؛ فكيف يمكن لأحد الجينات، فقط مجموعة من «حروف» الدنا، أن يحدد السلوك؟ ما الآلية الممكن تخيلها لربط وصفة لأحد البروتينات بالقدرة على تعلم القاعدة الخاصة بزمن الماضي البسيط في اللغة الإنجليزية؟ أعترف أن القفزة تبدو هائلة للوهلة الأولى، وأنها تتطلب قدرًا من الإيمان أكبر من التفكير المنطقي. لكن لا مناص من قبول هذه الفكرة، لأن التأثير الجيني في السلوك، في أساسه، لا يختلف عن التأثير الجيني على تكون الجنين في الرحم. افترض أن كل وحدة من وحدات المخ تنمو إلى الشكل الذي تتخذه عند البلوغ استنادًا إلى مجموعة من المكونات الكيميائية المغروسة في دماغ الجنين المتكون، أشبه بخريطة طريق كيميائية للخلايا العصبية. هذه المكونات الكيميائية يمكن أن تكون هي نفسها نتاجًا لآليات جينية. ومع أنه من الصعوبة بمكان تخيل المكان الذي يمكن لهذه الجينات والبروتينات أن توجد فيه داخل الجنين، فإنه ما من شك في أنها موجودة. وكما سأكشف بتفصيل أكبر عند مناقشة الكروموسوم ١٢، فإن هذه الجينات هي أكثر منتجات أبحاث الوراثة الحديثة إثارة للاهتمام. إن فكرة مسئولية الجينات عن السلوك لم تعد أكثر غرابة من فكرة مسئولية الجينات عن النمو. كلتا الفكرتين محيرتان للعقل، لكن لم يسبق أن تسبب قصور الفهم البشري في جعل الطبيعة تغير من طرقها.

الكروموسومان إكس وواي: الصراع

جين Xq28: شكرًا على الجينات يا أمي.

عبارة كتبت على تيشيرتات كانت
تباع بمكتبات الشواذ من الجنسين في
منتصف تسعينيات القرن العشرين.

قادنا الحديث في موضوع اللغويات إلى مواجهة مباشرة مع أحد التداعيات المروعة لعلم النفس التطوري. فإذا كان هذا النقاش قد ترك لديك شعورًا بعدم الارتياح لأن شيئًا آخر يتحكم فيك، وأن قدراتك ولغتك ونفسيتك حددتها الغريزة تحديدًا أكبر مما كنت تتخيل، فالأرجح أن تسير الأمور من الآن على نحو أسوأ، فقصة هذا الفصل من المرجح أن تكون أكثر القصص غير المتوقعة عبر تاريخ الجينات بأسره. لقد تعودنا على التفكير في الجينات بوصفها وصفات، تنتظر النقل في خمول وفق هوى الاحتياجات الجمعية للكائن بأكمله، أي التفكير في الجينات بوصفها خدمًا للجسم. لكن هنا سنواجه واقعًا مختلفًا؛ فالجسم هنا ضحية، يلعب دور ساحة معركة ووسيلة نقل تخدم طموحات الجينات.

أكبر الكروموسومات حجمًا بعد الكروموسوم ٧ هو الكروموسوم إكس. وهذا الكروموسوم مختلف بدرجة كبيرة عن أقرانه، إذ إنه غير متطابق، فالكروموسوم المقترن به، ذلك الذي يكمل تتابعه، ليس كروموسومًا مطابقًا، كما هو الحال مع بقية الكروموسومات الأخرى، بل هو الكروموسوم واي، وهو كروموسوم صغير خامل تقريبًا وكأنه إضافة جينية ثانوية، أو على

الأقل هذا هو الحال في الذكور من الذبيات والذباب، والإناث من الفراشات والطيور. أما في الإناث من الثدييات وذكور الطيور فيوجد بدلًا من ذلك اثنان من الكروموسوم إكس، ومع ذلك فهما يتسمان بالغرابة، ففي كل خلية في الجسد، بدلًا من أن يعبر كلاهما عن رسالته الجينية بقدر متساوٍ، يتكوم أحدهما على نفسه مشكلًا حزمة صغيرة تعرف باسم «جسم بار» ويظل خاملًا.

يعرف الكروموسومان إكس وواي باسم كروموسومي الجنس، وذلك لدورهما الواضح في تحديد جنس الكائن تحديدًا حتميًّا شبه تام. يحصل كل شخص على الكروموسوم إكس من والدته، وإذا ورث كروموسوم واي من والده يصير ذكرًا، أما لو ورث الكروموسوم إكس من والده فيصير أنثى. هناك استثناءات نادرة، إذ توجد نساء تحمل الكروموسومين إكس وواي، لكنها الاستثناءات التي تثبت القاعدة؛ إذ إن الجين الذكري الرئيسي في كروموسومات واي يكون مفقودًا أو تالفًا.

أغلب الناس يعرفون هذه الحقائق؛ فكل من تلقى قدرًا يسيرًا من التعليم يعرف بشأن الكروموسومين إكس وواي، كما يعرف أغلب الناس أيضًا أن سبب شيوع عمى الألوان والهيموفيليا وبعض الأمراض الأخرى لدى الرجال هو أن هذه الجينات توجد على الكروموسوم إكس. وبما أن الرجال لا يملكون كروموسوم إكس «احتياطي»، فمن المرجح كثيرًا أن يعانوا هذه المشكلات الوراثية أكثر من النساء، وكما عبر أحد علماء الأحياء عن الأمر فإن الجينات على الكروموسوم إكس تطير دون وجود مساعد للطيار لدى الرجال. بيد أن هناك أشياء بخصوص الكروموسومين إكس وواي لا يعرفها أغلب الناس؛ أشياء مزعجة غريبة زعزعت أسس علم الأحياء.

من النادر أن يقابل المرء بلغة كهذه اللغة في واحدة من أكثر المطبوعات العلمية جدية ووقارًا؛ «المحاضر الفلسفية للجمعية الملكية»، إذ كُتب فيها: «وهكذا يشتبك الكروموسوم واي في الثدييات في معركة مع غريم أشد تسليحًا. وتكون النتيجة المنطقية هي فرار الكروموسوم واي واختباؤه بعيدًا، متخليًّا عن أي تتابعات منسوخة ليست ضرورية لقيامه بعمله.»[1]

«معركة»، «غريم»، «أشد تسليحًا»، «فرار»؟ ليست هذه هي الأفعال التي نتوقع أن تقدم عليها جزيئات الدنا. ومع هذا تظهر اللغة نفسها، وإن كان بمصطلحات فنية أكثر، في بحث علمي آخر عن الكروموسوم واي، بعنوان «الأعداء داخلنا: الصراع الجاري في الجينوم، مسابقة التطور داخل النواة، والملكة الحمراء داخل نوعنا.»[2] ويقول هذا البحث في جزء منه: «إن مسابقة التطور السرمدية داخل النواة بين الكروموسوم واي وبقية الجينوم من الممكن أن تتسبب في محو الخاصية الجينية للكروموسوم واي عن طريق تراكم الطفرات المؤذية تراكمًا بسيطًا داخله. صحيح أن ضعف الكروموسوم واي يحدث نتيجة تراكم الطفرات الجينية، بيد أن المنافسة ذاتها هي التي تعمل على التحفيز المتواصل للذكر على مقاومة الضغوط التطورية المعادية التي تضعها الأنثى عليه.» حتى لو لم تفهم معنى هذه الكلمات فلا شك أن كلمات بعينها تجذب انتباهك: «أعداء» و«معادية». وهناك كتاب دراسي آخر عن الموضوع نفسه بعنوان: «التطور: حرب الأربعة مليارات عام».[3] ما الذي يجري هنا؟

في وقت ما من ماضينا، تحول أسلافنا عن تلك العادة التي تتبعها الزواحف والخاصة بتحديد جنس الوليد من خلال درجة حرارة البيضة إلى تحديد الجنس بطريقة جينية. ومن المرجح أن سبب هذا التحول كان إعطاء الفرصة لكل جنس من الجنسين للبدء في التدرب على دوره منذ لحظة الحمل. وفي حالتنا، كان الجين المحدد للجنس يجعلنا ذكورًا وغيابه يجعلنا إناثًا، أما لدى الطيور فالعكس هو الصحيح. وسرعان ما اجتذب الجين إلى جانبه جينات أخرى أفادت الذكور؛ جينات خاصة بالعضلات الضخمة مثلًا أو أخرى خاصة بالميول العدوانية، لكن لأن هذه السمات لم تكن مرغوبة لدى النساء، إذ إنها تضيع الطاقة التي كن يحتجنها من أجل رعاية النسل، وجدت هذه الجينات نفسها في وضع متناقض، إذ تفيد أحد الجنسين في حين تضر الآخر. وهذه الجينات تُعرف في مجالنا باسم الجينات المتضادة جنسيًّا.

لكن حُلت هذه المعضلة حين منع جين آخر طافر هذه العملية الطبيعية لتبادل المادة الجينية بين الكروموسومين المتزاوجين. والآن صار بمقدور

كل واحد من هذه الجينات المتعارضة جنسيًّا أن يسير في طريقه، فالنسخة الموجودة على الكروموسوم واي يمكنها استخدام الكالسيوم لصنع القرون، والنسخة الموجودة على الكروموسوم إكس يمكنها استخدام الكالسيوم لصنع اللبن. وبهذا تَعَرَّضَ زوج من الكروموسومات متوسطة الحجم، كانا موطن كل أنواع الجينات «الطبيعية»، للاختطاف من قبل عملية تحديد الجنس وتحولا إلى كروموسومي الجنس، وصار كل منهما يجذب مجموعات مختلفة من الجينات، فعلى الكروموسوم واي تجمعت الجينات التي تفيد الذكور لكنها غالبًا ما تضر بالنساء، وعلى الكروموسوم إكس تجمعت الجينات المفيدة للنساء والمضرة بالرجال. على سبيل المثال: هناك جين اكتُشف حديثًا يُطلق عليه اسم DAX، ومكانه على الكروموسوم إكس. إن قلة نادرة من الأشخاص يولدون وهم يحملون كروموسوم إكس وكروموسوم واي لكنهم يحملون نسختين من جين DAX على الكروموسوم إكس. وتكون النتيجة أنهم مع كونهم من الناحية الجينية من الذكور، فإنهم ينمون كإناث طبيعيات. وسبب ذلك، كما اتضح لنا، هو أن الجينين DAX وSRY، وهو الجين الموجود على الكروموسوم واي ويجعل الجنين ذكرًا، يعادي كل منهما الآخر. وجين SRY واحد قادر على هزيمة جين DAX، لكن جيني DAX يتفوقان على جين SRY واحد.[4]

إن نشوب هذه العداوة بين الجينات أمر خطير. ويمكن تشبيه الموقف مجازيًّا بأن أيًّا من الجينين لم يعد مهتمًّا إطلاقًا بمصلحة الآخر، ناهيك عن وضع مصلحة النوع ككل في الاعتبار. أو، للتعبير عن الأمر تعبيرًا أكثر دقة، يمكن لشيء ما أن يفيد انتشار أحد الجينات على الكروموسوم إكس ويؤذي الكروموسوم واي في الوقت نفسه، أو العكس بالعكس.

افترض — مثلًا — أن أحد الجينات ظهر على الكروموسوم إكس يحمل وصفة لسم يفتك بالحيوانات المنوية التي تحمل الكروموسوم واي. إن الرجل الذي يحمل مثل هذا الجين لن ينجب أطفالًا أقل من أي رجل آخر، لكنه سينجب إناثًا فقط. وكل ابنة من بناته ستحمل الجين الجديد، ولو كان قد أنجب ذكورًا فلم يكن أيهم ليحمل هذا الجين. من ثم سيكون الجين أكثر شيوعًا بمقدار الضعف في الجيل التالي، وسوف ينتشر انتشارًا

شديد السرعة. ولن يتوقف مثل هذا الجين عن الانتشار إلا عندما يكون قد أباد عددًا كبيرًا من الذكور بحيث يصير بقاء النوع مهددًا ويصير الذكور نادري الوجود للغاية.[5]

هل تبدو هذه فكرة خيالية جامحة؟ مطلقًا. إن هذا هو ما حدث تحديدًا لفراشة أكري إنسيدون، فنسبة الإناث في هذا النوع تبلغ سبعة وتسعين بالمائة نتيجة لهذا الأمر. وهذه فقط واحدة من حالات عديدة معروفة عن هذا الشكل من الصراع التطوري تعرف باسم حافز كروموسوم الجنس. تقتصر أغلب الحالات على الحشرات، لكن هذا يرجع إلى أن العلماء بحثوا بحثًا أكثر دقة في الحشرات. إن لغة الصراع الغريبة التي استخدمت في التعليقات التي أوردتها سابقًا تبدو أكثر معقولية الآن. إليك هذه الإحصائية البسيطة: بسبب امتلاك الإناث لكروموسومي إكس وامتلاك الذكور كروموسوم إكس وآخر واي، فإن ثلاثة أرباع كروموسومات الجنس هي كروموسومات إكس، أما الربع فقط فهو كروموسومات واي. ولو عبرنا عن الأمر من وجهة نظر مختلفة، فسنقول إن الكروموسومات إكس تقضي ثلثي حياتها لدى النساء وثلث حياتها فقط لدى الرجال. ولهذا فإن احتمالات أن يطور الكروموسوم إكس القدرة على مهاجمة الكروموسوم واي تفوق ثلاثة أضعاف احتمالات أن يطور الكروموسوم واي القدرة على مهاجمة الكروموسوم إكس. إن أي جين على الكروموسوم واي عرضة للهجوم من أي جين متطور موجود على الكروموسوم إكس. ونتيجة ذلك هي أن الكروموسوم واي تخلص من العديد من الجينات قدر الإمكان وأوقف عمل البقية، كي يتمكن من «الفرار والاختباء» (وفق المصطلحات الفنية التي استخدمها ويليام أموس من جامعة كامبريدج).

لقد بلغ الكروموسوم واي من الفعالية في التخلص من أغلب جيناته الحد الذي صار فيه القدر الأعظم من هذا الجين مكونًا من دنا غير مشفر، لا يخدم غرضًا محددًا، سوى توفير بضعة أهداف لجينات الكروموسوم إكس كي تصوب عليها. هناك منطقة صغيرة يبدو وكأنها انسلت من الكروموسوم إكس في وقت قريب، وهي تلك المسماة منطقة الصبغيات الجسدية الزائفة، المتبوعة بجين ذي أهمية عظيمة هو جين SRY المذكور سابقًا. إن هذا الجين

يبدأ تتابع الأحداث الذي يفضي إلى إضفاء سمة الذكورة على الجنين. من النادر أن يكتسب جين واحد مثل هذا القدر من القوة. ومع أنه مسئول عن عملية التحويل فحسب، فإن كثيرًا من الأشياء تبدأ في الحدوث بداية من هذه النقطة؛ إذ تنمو الأعضاء الجنسية لتشكل القضيب والخصيتين، وتتحول هيئة الجسم وتركيبته من تلك الخاصة بالأنثى (وهو الشكل الافتراضي لجنسنا البشري، مع أنه على العكس من ذلك لدى الطيور والفراشات) إلى تلك الخاصة بالذكر، وتبدأ هرمونات عديدة أيضًا في العمل على المخ. منذ أعوام قلائل نُشرت في دورية «ساينس» خريطة ساخرة للكروموسوم واي، زعمت أنها تحدد أماكن الجينات الخاصة بالسمات الذكورية النمطية مثل التحول المتواصل بين قنوات التليفزيون، والقدرة على تذكر النكات وإلقائها، والاهتمام بصفحات الرياضة في الجرائد، وإدمان مشاهدة أفلام الدمار والموت، وعدم القدرة على التعبير عن الحب عبر الهاتف، وذلك على سبيل المثال لا الحصر. لكن سبب أن هذه الدعابة مضحكة أننا ننظر إلى هذه السمات بوصفها ذكورية، لا أن هذه السمات تتحدد وراثيًّا، وتلك هي الفكرة التي تؤكدها الدعابة. الشيء الوحيد الخاطئ في هذا الشكل هو أن السلوك الذكوري لا يأتي نتيجة جينات معينة تختص بكل سلوك، بل من عملية جعل المخ ذكوريًّا التي قامت بها هرمونات مثل التستستيرون، التي تؤدي إلى الميل للسلوك على هذا النحو في البيئة الحديثة. وعلى هذا تكون العديد من العادات الذكورية، بطريقة ما، نتاجًا للجين SRY نفسه، الذي يبدأ سلسلة الأحداث المؤدية إلى جعل المخ ذكوريًّا والجسد أيضًا.

للجين SRY خاصية عجيبة؛ إذ إن تتابعه متسق على نحو مدهش بين الرجال المختلفين، أي إنه لا توجد أي طفرات موضعية (بمعنى أن يكون هناك اختلاف في هجاء حرف واحد من الحروف) في الجنس البشري. ومن هذا المنظور يعد الجين SRY جينًا خاليًا من التنويعات لم يتغير تقريبًا على الإطلاق منذ آخر سلف مشترك للبشر منذ حوالي مائتي ألف عام أو نحو ذلك. ومع هذا فإن جين SRY الذي نملكه مختلف للغاية عن ذلك الموجود لدى الشمبانزي، ومختلف كثيرًا عن ذلك الموجود لدى الغوريلا؛ إذ يبلغ مقدار الاختلاف عشرة أضعاف الاختلاف في الجينات الأخرى. وبالمقارنة

بغيره من الجينات الأخرى النشطة (أي المعبرة عن نفسها)، فإن جين SRY يعد من أسرع الجينات تطورًا.

كيف يمكن تفسير هذا التناقض؟ يرى ويليام أموس وجون هاروود أن الإجابة تكمن في عملية الفرار والاختباء التي يطلقون عليها اسم الاكتساح الانتخابي؛ فمن وقت لآخر، يظهر أحد الجينات النشطة على الكروموسوم إكس ويهاجم الكروموسوم واي من خلال التعرف على البروتينات التي يصنعها الجين SRY. وعلى الفور تكون هناك مزية انتخابية لأي جين SRY طافر يكون مختلفًا بدرجة كافية يستحيل معها التعرف عليه. يبدأ هذا الجين الطافر في الانتشار على حساب الذكور الآخرين. يُمِيل الكروموسوم إكس النشط الكفة بين الجنسين لمصلحة الإناث، لكن انتشار الجين الجديد الطافر SRY يستعيد التوازن. وتكون النتيجة النهائية هي سيادة الجين SRY الطافر لدى جميع أفراد النوع، مع قدر قليل من التنويعات. وهكذا يكون تأثير هذه القفزة التطورية المفاجئة (التي قد تحدث بسرعة كبيرة بما لا يترك إلا القليل من الآثار في السجل التطوري) إنتاج جينات SRY مختلفة للغاية بين الأنواع لكنها متشابهة بدرجة عظيمة بين أفراد النوع نفسه. وإذا كان أموس وهاروود على حق، فعلى الأقل حدث اكتساح واحد من هذا النوع منذ الانفصال بين أسلاف الإنسان وأسلاف الشمبانزي، منذ حوالي خمسة إلى عشرة ملايين عام، لكن قبل ظهور السلف المشترك لكل السلالة البشرية الحديثة منذ مائتي ألف عام.[6]

قد تشعر بالإحباط نوعًا ما؛ فكل العنف والصراع الذي وعدتك به في بداية الفصل اتضح أنه لا شيء أكثر من قصة مفصلة من التطور الجزيئي. لا تقلق؛ فأنا لم أنته بعد، وأنوي أن أربط هذه الجزيئات بالصراع البشري الحقيقي قريبًا جدًّا.

إن رائد نظرية العداوة الجنسية هو ويليام رايس من جامعة كاليفورنيا في سانتا كروز، الذي أجرى سلسلة لافتة للنظر من التجارب من أجل توضيح مقصده. لنعد بالتفكير إلى ذلك السلف المفترض الذي حصل للتو على نسخة متميزة من الكروموسوم واي التي تحاول الخلاص من عدد كبير من جيناتها كي تتمكن من الهرب من جينات الكروموسوم إكس

النشطة. يعد كروموسوم واي الوليد، حسب تعبير رايس، منطقة جذب للجينات المفيدة للذكور، فبما أن الكروموسوم واي لن يوجد أبدًا في أي أنثى، فهو حر في اختيار الجينات التي تسبب الضرر الشديد للإناث ما دامت تتسبب ولو في فائدة بسيطة للذكور (إن كنت تظن إلى الآن أن التطور مَعْنِيٌّ بالبحث عما هو مفيد للنوع فتوقف عن هذا التفكير فورًا).
في ذبابة الفاكهة، وفي البشر أيضًا، يتكون القذف من خلايا الحيوانات المنوية السابحة في سائل غني يسمى السائل المنوي. يحتوي السائل المنوي على بروتينات، وهي منتجات للجينات. الغرض منها مجهول تمامًا، لكن رايس يملك فكرة ألمعية، فأثناء ممارسة ذباب الفاكهة للجنس، تدخل هذه البروتينات إلى مجرى دم الأنثى وتنتقل عبره إلى أماكن عديدة من بينها المخ. وهناك يكون لها تأثير يتمثل في تقليل الشهية الجنسية للأنثى وزيادة معدل التبويض. من ثلاثين عامًا كنا سنفسر هذه الزيادة على أنها لمصلحة النوع؛ فهذا هو وقت توقف الأنثى عن البحث عن شركاء والبدء بدلًا من ذلك في البحث عن مكان لوضع البيض، ويُعدل السائل المنوي للذكر من سلوكها وصولًا إلى هذه الغاية. يمكنك حتى أن تتخيل تعليق قناة ناشيونال جيوجرافيك على الأمر. أما اليوم فتقودنا هذه المعلومة نحو تفسير أكثر شرًّا، فالذكر يحاول السيطرة على الأنثى بحيث تمتنع عن التزاوج مع أي ذكر آخر، وأن تضع المزيد من البيض الذي سيلقحه هو بسائله المنوي، وهو يفعل هذا بأمر من الجينات المتضادة جنسيًّا، الموجودة على الأرجح على الكروموسوم واي (أو التي تنشطها الجينات الموجودة على الكروموسوم واي). والأنثى هنا واقعة تحت ضغط انتخابي يدفعها لأن تكون مقاومة أكثر وأكثر لهذه السيطرة. وبهذا تكون النتيجة متعادلة.

أجري رايس تجربة عبقرية لاختبار هذه الفكرة. فعلى مدار تسعة وعشرين جيلًا منع إناث الذباب من تطوير المقاومة؛ إذ نحى جانبًا سلسلة احتياطية من الإناث لم تحدث فيها أي تغيرات تطورية. وفي الوقت ذاته سمح للذكور بتطوير بروتينات منوية أقوى وأقوى عن طريق اختبارها ضد إناث أكثر مقاومة. وبعد تسعة وعشرين جيلًا جمع بين السلالتين مجددًا. كانت النتيجة انتصارًا ساحقًا؛ إذ لم تكن السوائل المنوية للذكور

فعالة في السيطرة على سلوك الإناث فحسب، بل كانت سامة فعليًّا؛ إذ كان بمقدورها قتل الإناث.[7]

يعتقد رايس الآن أن هذه العداوة الجنسية تسود أنواع البيئات كافة. وهي تترك توقيعها في صورة جينات تتطور تطورًا سريعًا. ففي محار أذن البحر — على سبيل المثال — نجد أن بروتين الليسين الحالّ الذي يستخدمه السائل المنوي كي يحفر ثقبًا عبر الغشاء البروتيني السكري للبويضة مشفر بواسطة جين يتغير بسرعة بالغة (والشيء نفسه صحيح على الأرجح لدى البشر أيضًا). يرجع هذا غالبًا إلى وجود سباق تسلح بين بروتين الليسين الحالّ والنسيج الغشائي، فالاختراق السريع مفيد للسائل المنوي، لكنه مضر للبويضة؛ لأنه يسمح بمرور الطفيليات أو حيوانات منوية أخرى. ونجد في وضوح أن المشيمة واقعة تحت سيطرة جينات سريعة التطور (جينات آتية من الأب هذه المرة). ينظر الباحثون التطوريون في الوقت الحالي، وفي مقدمتهم ديفيد هيج، إلى المشيمة بوصفها أشبه بمحاولة استيلاء تطفلية على جسد الأم من الجينات الأبوية الموجودة في الجنين، فالمشيمة تحاول، في مواجهة مقاومة الأم، أن تتحكم في معدلات السكر وضغط الدم بما يتفق ومصلحة الجنين.[8] وسنتحدث باستفاضة أكبر عن هذا الموضوع في الفصل الخاص بالكروموسوم ١٥.

لكن ماذا عن سلوك المغازلة؟ إن النظرة التقليدية للذيل المعقد للطاووس هي أنه أداة مصممة لإغواء الإناث، وأنه بالتبعية مصمم وفق تفضيلات أسلاف الإناث. إلا أن زميل رايس، بريت هولاند، له تفسير مختلف؛ إذ يرى أن ذكور الطاووس طورت بالفعل هذا الذيل المعقد لإغواء الإناث، لكنهم فعلوا هذا فقط لأن الإناث صارت مقاومة أكثر وأكثر لإغواء الذكور. ومن ثم يستخدم الذكور عروض المغازلة البصرية كبديل للإكراه، وتستخدم الإناث التمييز كي تحتفظ بسيطرتها على تواتر عملية التزاوج وتوقيتها. وهذا يفسر لنا نتيجة مدهشة توصلت إليها دراسة فصيلتين من العناكب الذئبية، فإحدى الفصيلتين لديها خصل من الشعر الغليظ على أرجلها الأمامية، التي تستخدمها في المغازلة. وعندما عُرض تسجيل فيديو

لذكر يستعرض نفسه أمام أنثى فإن الأنثى تظهر من خلال سلوكها إن كان ما تراه يستثيرها أم لا. وإذا استبدلت تسجيلات الفيديو بأخرى لا يكون فيها للعناكب الذكور هذه الخصلات فإن الأنثى تجد أن العرض مثير بالدرجة نفسها. لكن في فصيلة أخرى، حيث لا توجد خصلات، أدت إضافة خصلات صناعية للذكور الموجودة في تسجيل الفيديو إلى نسبة قبول مضاعفة من الإناث. وبعبارة أخرى، تتطور الإناث تدريجيًّا بحيث تنعدم استثارتها — لا تزداد — من الذكور الموجودين في فصيلتها. وعلى هذا يصير الانتخاب الجنسي تعبيرًا عن العداوة الجنسية بين جينات الإغواء وجينات المقاومة.[9]

وقد توصل رايس وهولاند إلى نتيجة مقلقة مفادها أنه كلما كان النوع اجتماعيًّا وذا درجة مرتفعة من التواصل زاد احتمال معاناته من الجينات المتضادة جنسيًّا؛ لأن التواصل بين الجنسين يوفر مجالًا تنتعش فيه الجينات المتضادة جنسيًّا. والنوع الأكثر اجتماعية وتواصلًا على ظهر الكوكب هو الجنس البشري. فجأة يصير مفهومًا سبب كون العلاقات بين الجنسين بمنزلة حقل ألغام، ولماذا يملك الرجال تفسيرات متنوعة لما يمكن اعتباره من وجهة نظر النساء تحرشًا جنسيًّا. إن بعض العلاقات ليست مدفوعة بما هو في مصلحة الرجال أو النساء، من منظور التطور، بل بما هو في مصلحة كروموسوماتهم. لقد كانت القدرة على إغواء النساء في مصلحة الكروموسوم واي في الماضي، وكانت القدرة على مقاومة إغواء الرجال في مصلحة الكروموسوم إكس في الماضي.

هذا النوع من الصراع بين مجموعات الجينات لا ينسحب فقط على موضوع الجنس (والكروموسوم واي ما هو إلا مثال واحد). افترض مثلًا أن هناك نسخة من أحد الجينات تشجع على قول الأكاذيب (ليس هذا بالافتراض الواقعي لكن قد تكون هناك مجموعة كبيرة من الجينات تؤثر في الصدق تأثيرًا غير مباشر). قد ينجح هذا الجين حين يجعل حامله شخصًا محتالًا، لكن افترض أيضًا أنه توجد نسخة من جين آخر (أو مجموعة من الجينات) تحسن من عملية اكتشاف الكذب، وربما تكون موجودة على كروموسوم مختلف. سينجح هذا الجين حين يمكن حامله

من تجنب التعرض للخداع من المحتالين. سيتطور الجينان تطورًا عدائيًّا، بحيث يستحث كل منهما الآخر، مع أنه من الممكن أن يكونا موجودين لدى الشخص نفسه. يوجد بينهما ما أطلق عليه رايس وهولاند اسم «منافسة التطور الموضعي». وهذه العملية التنافسية هي التي قادت على الأرجح نمو الذكاء الإنساني عبر الثلاثة ملايين عام الأخيرة. إن فكرة نمو أمخاخنا إلى أحجام كبيرة كي تساعدنا على تصنيع الأدوات التي بها نوقد النار ونحن في حشائش السافانا فقدت معناها منذ وقت بعيد. وبدلًا من ذلك يؤمن أغلب التطوريين بالنظرية الميكيافيلية؛ أن الأمخاخ الكبيرة كانت مطلوبة في سباق التسلح الجاري بين عمليتي السيطرة ومقاومة السيطرة. كتب رايس وهولاند: «إن الظواهر التي نشير إليها بكلمة الذكاء قد تكون نتائج ثانوية للصراع القائم داخل الجينوم بين الجينات المنخرطة في الهجوم والدفاع في سياق اللغة.»[10]

اغفر لي خروجي عن موضوعنا إلى موضوع الذكاء، ولنعد إلى الحديث عن الجنس. من المرجح أن واحدًا من أكثر الاكتشافات الجينية إثارة للاهتمام والجدل والخلاف الحاد هو إعلان دين هامر في عام ١٩٩٣ أنه عثر على جين موجود بالكروموسوم إكس له تأثير عظيم في الميل الجنسي، أو كما أسرعت وسائل الإعلام بتسميته، «جين المثلية الجنسية».[11] كانت دراسة هامر واحدة من عدة دراسات نُشرت في وقت واحد تقريبًا وكلها تشير إلى نتيجة مفادها أن المثلية الجنسية مسألة «بيولوجية»، وليست نتاجًا للضغوط الثقافية أو الاختيار الواعي. بعض هذه الدراسات أجريت على يد علماء مثليين، مثل عالم الأعصاب سايمون ليفاي من معهد سولك، الذي كان يسعى أن يرسخ في أذهان العامة ما كان المثليون أنفسهم مؤمنين به في عقولهم؛ أن المثليين «ولدوا على هذه الحال»، فهم يؤمنون — وفي اعتقادهم هذا بعض الوجاهة — أن التحامل ضد نمط حياتهم سيكون أقل إذا نُظر له على أنه ليس «اختيارًا» بل ميلًا فطريًّا موروثًا، ووجود سبب جيني سيجعل المثلية أيضًا أقل تهديدًا في نظر الآباء، إذ سيكون واضحًا أن النماذج المثيرة للإعجاب من المثليين لن تحول الشباب الصغير إلى مثليين ما لم تكن جيناتهم تحتم ذلك. وفي حقيقة الأمر فإن عدم تسامح المحافظين

حيال المثلية الجنسية بدأ يتحول إلى هجوم على الدليل على طبيعتها الجينية. «ينبغي أن نكون حريصين بشأن قبول الزعم القائل إن البعض «يولدون مثليين»، ليس فقط لأنه غير صحيح، بل لأنه يعطي قوة للمؤسسات المدافعة عن حقوق المثليين.» كان هذا ما كتبته ليدي يونج المنتمية إلى التيار المحافظ في جريدة ديلي تليجراف في ٢٩ يوليو/تموز ١٩٩٨.

لكن مهما تكن رغبة بعض الباحثين في نتائج معينة من هذه الدراسات فإن الدراسات نفسها موضوعية ولا غبار عليها. فلا يوجد مجال للشك في أن المثلية الجنسية سمة موروثة بدرجة كبيرة. فعلى سبيل المثال: في إحدى الدراسات التي أجريت على أربعة وخمسين رجلًا مثليًّا كانوا من التوائم غير المتطابقة، وجد أن اثني عشر من توائمهم كانوا مثليين أيضًا، ومن بين ستة وخمسين رجلًا مثليًّا كانوا من التوائم المتطابقة وجد أن تسعة وعشرين من توائمهم كانوا مثليين أيضًا. وبما أن التوائم يتشاركون في البيئة نفسها، سواء أكانوا متطابقين أم لا، فإن هذه النتائج تؤكد على أن واحدًا أو أكثر من الجينات هو المسئول عن نصف حالات ميل الرجال نحو المثلية. وقد وصلت أكثر من عشر دراسات مشابهة إلى النتيجة نفسها.[12]

ولمّا كان دين هامر مهتمًّا بالأمر فقد قرر البحث عن الجينات المسئولة. وفعلًا قابل هو وزملاؤه ١١٠ من أسر المثليين، ولاحظ شيئًا غريبًا. يبدو أن المثلية الجنسية تجري في فرع الأم من العائلة. فإذا كان الشخص مثليًّا، فإن فرد العائلة الآخر الأقرب لأن يكون مثليًّا من الجيل السابق ليس والده بل خاله.

أوحى هذا إلى هامر على الفور بأن الجين يمكن أن يكون موجودًا على الكروموسوم إكس، المجموعة الوحيدة من الجينات النووية التي يرثها الرجل من والدته فقط. وبمقارنة مجموعة من الواسمات الجينية للرجال المثليين والطبيعيين في العائلات نفسها في عينته، سرعان ما وجد منطقة مرشحة في الجين Xq28، على طرف الذراع الطويلة للكروموسوم. اشترك الرجال المثليون في نسخة هذا الجين نفسها في خمسة وسبعين بالمائة من الحالات، واشترك الرجال الطبيعيون في نسخة مختلفة في خمسة وسبعين بالمائة من الحالات. من الناحية الإحصائية كان هذا يلغي عنصر المصادفة بنسبة

تأكيد تبلغ تسعة وتسعين بالمائة. وقد عززت نتائج تالية النتيجة نفسها، واستبعدت أي علاقة للمنطقة نفسها بالشذوذ الجنسي لدى النساء.[13]

أما علماء الأحياء التطوريون البارعون، مثل روبرت ترايفرز، فقد استرعى الاقتراح بوجود مثل هذا الجين على الكروموسوم إكس انتباههم على الفور. كانت مشكلة وجود جين مسئول عن الميل الجنسي هي أن مثل هذا الجين المسبب للمثلية الجنسية سرعان ما سينقرض. ومع هذا فهو موجود في قطاع ملحوظ من البشر؛ إذ تأكد أن ما يقارب الأربعة بالمائة من الرجال مثليون (ونسبة أصغر ثنائيو الميل الجنسي). وبما أنه من المرجح أن الرجال المثليين سينجبون أطفالًا أقل من الرجال الطبيعيين، فهذا يعني أن الجين محكوم عليه بالتضاؤل حتى يصل إلى الفناء، ما لم يكن يحمل بعض الفوائد المعوضة. يرى ترايفرز أنه لأن الكروموسوم إكس موجود في النساء ضعف وجوده في الرجال، فإن أحد الجينات المتضادة جنسيًّا الذي أفاد خصوبة المرأة يمكنه البقاء حتى لو كان له تأثير مضر مضاعف في خصوبة الرجال. افترض — على سبيل المثال — أن الجين الذي وجده هامر يحدد سن البلوغ لدى المرأة، أو حتى شيئًا مثل حجم الثدي (تذكر أن هذا افتراض فقط). أي من هاتين السمتين سيكون لها تأثير في خصوبة المرأة. فبالعودة إلى العصور الوسطى، ربما كان يعني الثدي الأكبر لبنًا أكثر، أو قد يجتذب زوجًا أغنى يقل احتمال وفاة أطفاله في المجاعة. وحتى لو عملت النسخة نفسها من الجين على تقليل خصوبة الرجال بجعل الأبناء الذكور ينجذبون إلى الرجال، فإن مثل هذا الجين يمكنه البقاء بفضل المزية التي يمنحها للبنات.

إلى أن عُثر على جين هامر وفُكت شفرته، كانت الصلة بين المثلية الجنسية والعداوة الجنسية لا تعدو كونها افتراضًا جامحًا. في حقيقة الأمر هناك احتمال أن تكون الصلة بين Xq28 والميل الجنسي مضللة. لقد فشلت دراسة مايكل بايلي الحديثة على أنساب المثليين في العثور على ذلك الميل ناحية الكروموسوم الموروث من الأم كملمح عام، وفشل علماء آخرون أيضًا في إيجاد الصلة التي وجدها هامر بالمنطقة Xq28. وفي الوقت الحاضر، يبدو أن هذه الصلة كانت مقتصرة فقط على تلك العائلات التي أخضعها

هامر للدراسة. وحتى هامر نفسه يحذر قائلًا إنه إلى أن نتعرف على الجين على نحو قاطع فمن الخطأ التسرع في الحكم.[14]

إضافة إلى ذلك، يوجد الآن عامل يزيد الأمر صعوبة؛ تفسير مغاير تمامًا للمثلية الجنسية. لقد صار واضحًا بدرجة كبيرة أن الميل الجنسي مرتبط بترتيب الميلاد، فالرجل ذو الشقيق أو الأشقاء الأكبر منه عمرًا يزداد احتمال كونه مثليًّا عن أي رجل آخر لا يملك أشقاء أكبر منه أو يملك فقط أشقاء أصغر عمرًا أو لديه شقيقة واحدة أنثى أو أكثر. إن تأثير ترتيب الميلاد عظيم حتى إنه مع كل شقيق أكبر تزداد احتمالية المثلية الجنسية بمقدار الثلث (وربما ظل هذا يعني أن هذا الاحتمال غير مرجح؛ فالزيادة من ثلاثة إلى أربعة بالمائة تعني زيادة بمقدار ثلاثة وثلاثين بالمائة). وقد ثبت هذا التأثير بالدليل في بريطانيا وهولندا وكندا والولايات المتحدة في عينات عديدة متباينة من الأشخاص.[15]

بالنسبة لأغلب الناس، قد يكون أول ما يتبادر إلى التفكير هو التفسير المبني على النظريات الفرويدية؛ أن شيئًا ما في آليات النمو وسط أسرة بها أشقاء ذكور أكبر عمرًا يجعل المرء يميل نحو المثلية الجنسية، بيد أن هذا التفسير هو التفسير الخاطئ دون شك. (إن الفكرة الفرويدية القديمة القائلة إن المثلية الجنسية تحدث بسبب الأم المفرطة في الحماية والأب البعيد تخلط بكل تأكيد بين السبب والنتيجة؛ إذ إن الصبي الذي يطور اهتمامات خنثوية هو الذي ينفر من الأب، وعلى هذا تصير الأم مبالغة في الرعاية كتعويض.) ومرة أخرى، تكمن الإجابة على الأرجح في نطاق العداوة الجنسية.

ومن بين المؤشرات المهمة حقيقة أنه لا يوجد تأثير لترتيب الميلاد فيما يتعلق بالسحاقيات، اللواتي يتباين ترتيبهن ضمن أسرهن. إضافة إلى ذلك فإن عدد الشقيقات الأكبر عمرًا لا يفيد عند التنبؤ بالمثلية الجنسية عند الرجال. هناك شيء ما يزيد احتمال إصابة الذكور بالمثلية الجنسية عندما يكون الرحم قد انشغل من قبل بذكور آخرين. إن أفضل تفسير للأمر مرتبط بثلاثة من الجينات النشطة على الكروموسوم واي يطلق عليها اسم المستضدات H-Y المتوافقة نسيجيًّا. إن جينًا مشابهًا يحمل شفرة بروتين

يسمى الهرمون المضاد لمولر، وهي مادة ضرورية لإضفاء سمات الذكورة على الجسد؛ إذ تعمل على انحسار قنوات مولر في الجنين الذكر، حيث إن هذه القنوات هي التي تتشكل بعد ذلك على صورة الرحم وقناتي فالوب. لسنا متأكدين بعد مما تفعله جينات H-Y الثلاث، فهي ليست ضرورية لتذكير الأعضاء الجنسية، إذ إن هذه المهمة متروكة لهرمون التستستيرون وهرمون مضاد مولر وحدهما. ولا تزال دلالة هذه الحقائق في طور التكشف.

سبب تسمية هذه المنتجات الجينية بالمستضدات هو أنها تستثير رد فعل من الجهاز المناعي للأم. وبالتبعية، من المرجح أن يكون رد الفعل المناعي أقوى في حالات الحمل التالية بالذكور (إذ إن الأجنة الإناث لا تفرز المستضدات H-Y ومن ثم لا تستثير رد فعل من الجهاز المناعي). يرى راي بلانشارد، وهو أحد الذين يدرسون تأثير ترتيب الميلاد، أن وظيفة مستضدات H-Y هي تنشيط بعض الجينات في أنسجة معينة، على الأخص داخل المخ، وفي حقيقة الأمر توجد أدلة دامغة على هذا الأمر لدى الفئران. إن كان هذا هو الحال فإن تأثير الجهاز المناعي القوي للأم ضد هذه البروتينات سيكون منع تذكير المخ جزئيًّا، لكن دون المساس بالأعضاء التناسلية. وهذا بدوره قد يجعل الرجال ينجذبون إلى غيرهم من الرجال، أو على الأقل لا ينجذبون إلى النساء. في إحدى التجارب التي حُصنَ فيها جنين فأر ضد مستضدات H-Y، نما الفأر وهو عاجز بدرجة كبيرة عن النجاح في التزاوج، بالمقارنة بالمجموعة الضابطة، ومن المثير للإحباط أن القائمين على التجربة لم يوضحوا أسباب ذلك. وبالمثل، يمكن حث ذكور ذباب الفاكهة على إظهار السلوك الجنسي الأنثوي فقط، وبصورة غير قابلة للتراجع، عن طريق تنشيط جين معين يسمى «المحول» في مرحلة حساسة من النمو.[16]

بيد أن البشر ليسوا فئرانًا أو ذبابًا، وهناك العديد من الأدلة على أن التمايز الجنسي للمخ البشري يتواصل لما بعد الميلاد. والرجال المثليون ليسوا — فيما عدا قلة نادرة منهم — نساء محبوسات داخل أجساد رجال. إن أمخاخهم تعرضت للتذكير ولو جزئيًّا بفعل الهرمونات، لكن يظل من الممكن أن يكونوا قد افتقدوا بعض الهرمونات في فترة الحياة المبكرة الحساسة وأن هذا يؤثر تأثيرًا دائمًا في بعض الوظائف، ومنها الميل الجنسي.

إن الرجل الذي أتى بسلسلة الأفكار التي قادت إلى فكرة العداوة الجنسية، بيل هاميلتون، تفهم كيف يمكن لهذه الفكرة أن تزعزع مفهومنا عن الجينات، وقد كتب بعد ذلك يقول: «لقد أدركنا أن الجينوم ليس فقط بنكًا للمعلومات مصحوبًا بفريق تنفيذي مكرس لمشروع واحد هو إبقاء الفرد على قيد الحياة وإنجاب أبناء، كما كنت أتخيل إلى الآن. بدلًا من ذلك صار يبدو مثل قاعة مجلس إدارة إحدى الشركات، مسرحًا لصراعات القوى بين زمر محبة لذواتها.» وقد بدأ فهم هاميلتون الجديد لجيناته في التأثير في فهمه لعقله:[17]

> لقد اتضح لي أن وعيي ونفسي التي تبدو غير قابلة للتجزئة أبعد ما يكونان عما كنت أتصور، وينبغي ألا أشعر بالخجل من رثائي لذاتي! لقد كنت سفيرًا مرسلًا إلى الخارج من قبل ائتلاف هش، حاملًا لأوامر متعارضة من سادة متقلقلين لإمبراطورية منقسمة ... وبينما أكتب هذه الكلمات — بل لكي أصير قادرًا على كتابتها — أتظاهر بكوني وحدة واحدة أعلم في داخلي الآن أنها غير موجودة من الأساس. إنني في الأساس خليط، من الذكر والأنثى، الأب والابن، قطع متحاربة من الكروموسومات المشتبكة في صراع مرير قبل أن يشهد نهر السيفرن مقدم السلتيون والساكسونيين بملايين السنين، كما وصفهم هاوسمان في قصيدته «فتى من شوبشاير».

إن فكرة تصارع الجينات بعضها مع بعض، فكرة كون الجينوم ساحة لمعركة بين جينات الآباء وجينات الأبناء، أو بين جينات الذكور وجينات الإناث، غير مألوفة لكثيرين خارج مجموعة صغيرة من علماء الأحياء التطوريين. ومع ذلك فقد زعزعت الأسس الفلسفية لعلم الأحياء بشدة.

الكروموسوم ٨: الأنانية

> إننا آلات للبقاء؛ مَركبات آلية مبرمجة برمجة عمياء لحفظ الجزيئات الأنانية المعروفة باسم الجينات. تلك حقيقة لا تزال تملؤني بالدهشة.
>
> ريتشارد ديكنز في «الجين الأناني»

معروف عن كتيبات التعليمات التي تأتي مع الآلات الجديدة أنها محبطة بدرجة كبيرة؛ فهي دائمًا تفتقر للمعلومة المحددة التي تحتاجها، وتسبب لك الحيرة الشديدة، ولا تقدم العون الكافي، وعادة يضيع شيء ما أثناء الترجمة من الصينية. لكنها على الأقل لا تدرج — حينما تكون على وشك الوصول إلى النقطة المهمة — خمس نسخ من قصيدة شيلر «نشيد للفرح»، أو نسخة مشوهة من مجموعة تعليمات خاصة بكيفية وضع السرج على الحصان، كما أنها لن تحتوي (عامةً) على خمس نسخ من مجموعة تعليمات كاملة لكيفية بناء آلة من شأنها نسخ هذه المجموعة من التعليمات، وهي لا تقسم التعليمات التي تبحث عنها إلى سبع وعشرين فقرة مختلفة تتخللها صفحات طويلة من اللغو غير ذي الصلة بحيث تصير عملية العثور على التعليمات الصحيحة مهمة هائلة الصعوبة في حد ذاتها. ومع ذلك فإن هذا الوصف الخاص بجين الورم الأرومي الشبكي لدى البشر ينطبق بالمثل — على حد علمنا — على أغلب الجينات البشرية أيضًا؛ إذ إن ذلك الجين يتألف من سبع وعشرين فقرة مختصرة ذات معنى تقاطعها ست وعشرون صفحة طويلة من اللغو الفارغ.

لقد وضعت الطبيعة سرًّا صغيرًا في الجينوم؛ فكل جين معقد بدرجة أكثر مما يحتاج إذ إنه مقسم إلى العديد من «الفقرات» المختلفة (المسماة بالإكسونات)، تفصلها سلاسل طويلة (تسمى الإنترونات) من اللغو العشوائي والتكرارات غير ذات الصلة، البعض منها يحتوي على جينات حقيقية من أنواع مختلفة (وخبيثة) أحيانًا.

السبب وراء هذا الخلط هو أن الجينوم كتاب ألف نفسه بنفسه، عن طريق الإضافة والحذف والتعديل المتواصل في محتواه عبر أربعة مليارات عام. إن للوثائق التي تكتب نفسها بنفسها خصائص غير عادية. من هذه الخصائص تحديدًا أنها عرضة للتطفل. قد تجد هذا المثال غير منطقي، لكن تخيل أن كاتبًا يجلس إلى حاسبه كل صباح ليجد أن هناك فقرات معينة في النص الذي كتبه تحدث صخبًا كي تجذب انتباهه، بحيث تجبره تلك التي تصرخ بصوت أعلى على إدراج خمس نسخ إضافية منها على الصفحة التالية التي يكتبها. ستظل التعليمات الحقيقية موجودة، وإلا فلن تُجَمَّع الماكينة، لكن سيكون دليل التشغيل مليئًا بالفقرات المتطفلة الجشعة التي تستغل إذعان الكاتب لها.

في الواقع، مع ظهور البريد الإلكتروني، صار التشبيه أكثر منطقية عن ذي قبل. افترض أنني أرسلت إليك رسالة بريد إلكتروني تقول: «احذر، هناك فيروس كمبيوتر خبيث آخذ في الانتشار، وإذا فتحت رسالة بريد عنوانها «مربى الفاكهة»، فسيمسح الفيروس القرص الصلب! رجاء تمرير هذا التحذير إلى كل شخص تعرفه.» بالطبع الجزء الخاص باسم الفيروس هو من تأليفي، إذ لا يوجد على حد علمي رسائل بريد إلكتروني بعنوان «مربى الفاكهة» تعمل على نشر الفيروسات، لكنني في حقيقة الأمر استوليت على صباحك تمامًا وجعلتك ترسل تحذيري إلى كل من تعرف. إن رسالتي في حد ذاتها هي الفيروس.[1]

إلى الآن، ركز كل فصل من كتابنا هذا على جين واحد بعينه أو أكثر، على افتراض أن الجينات هي أكثر ما يهم في الجينوم. وكما تذكر، فالجينات هي امتدادات من الحمض النووي تحمل وصفات لتصنيع بروتينات، لكن سبعة وتسعين بالمائة من الجينوم لا يتكون من جينات حقيقية من الأساس،

بل يتكون من تجميعة من التكوينات العجيبة التي يُطلق عليها الجينات الزائفة والجينات الزائفة القهقرية، والتوابع والتوابع الصغيرة والتوابع الدقيقة والينقولات والينقولات القهقرية؛ وكلها تُعرف إجمالًا باسم «الدنا المهمَل»، أو في بعض الأحيان، وهو المسمى الذي قد يكون أكثر دقة، «الدنا الأناني». بعض هذه التكوينات جينات من نوعية خاصة، لكن أغلبها شذرات من الحمض النووي لم تُنسخ للغة البروتين. ونظرًا لأن قصة هذه المواد تنبع بصورة طبيعية من قصة الصراع الجنسي المذكورة في الفصل السابق، فسيركز هذا الفصل على هذا الدنا المهمَل.

من حسن الحظ أن هذا مكان مناسب لسرد هذه القصة، لأنه لا يوجد شيء آخر محدد يمكن قوله عن الكروموسوم ٨. لا يعني هذا أنه كروموسوم ممل، أو أنه لا يحوي إلا القليل من الجينات، كل ما في الأمر أنه لم يجذب أيٌّ من الجينات المكتشفة في هذا الكروموسوم انتباهي. (بالمقارنة بحجمه، يعد الكروموسوم ٨ مهملًا نسبيًّا، وهو أحد أقل الكروموسومات الموضوع لها خرائط تفصيلية.) إن الدنا المهمل يوجد في جميع الكروموسومات، ومع هذا، ومن قبيل المفارقة، كان هذا الدنا المهمل هو أول جزء من الجينوم البشري يستفاد منه استفادة عملية يومية في عالمنا البشري؛ إذ إنه قادنا إلى البصمة الوراثية للحمض النووي.

الجينات وصفات لبروتينات، لكن ليست كل وصفات البروتينات مرغوبًا فيها. إن أكثر وصفات البروتينات شيوعًا في الجينوم البشري بأسره هي جين لبروتين يسمى بإنزيم النسخ العكسي. ليس لهذا الجين غرض محدد في الجسم البشري. وإذا تخلصنا — بحرص وبطريقة سحرية ما — من كل نسخة من هذا الجين من جينوم أي شخص في لحظة الحمل، فمن المرجح أن تزداد صحة هذا الشخص وسعادته وعمره المتوقع. إن إنزيم النسخ العكسي مكوّن أساسي في أنواع عديدة من الطفيليات. وهو جزء مفيد للغاية — بل ضروري — من جينوم فيروس الإيدز؛ إذ يساهم مساهمة أساسية في نقل العدوى وقتل ضحايا هذا الفيروس. أما بالنسبة للبشر، فهذا الجين مصدر إزعاج وتهديد. ومع ذلك فهو من أكثر الجينات شيوعًا في الجينوم البشري بأكمله؛ إذ إن هناك عدة مئات من النسخ، وربما آلاف،

تنتشر في جميع الكروموسومات البشرية. هذه حقيقة مثيرة للدهشة، لكنها أشبه باكتشاف أن الاستخدام الأكثر شيوعًا للسيارات هو الفرار من أماكن ارتكاب الجرائم. ما الغرض من وجوده من الأساس؟

جزء من الجواب يأتي من معرفتنا بما يفعله إنزيم النسخ العكسي. إنه يأخذ نسخة من الرنا الخاص بأحد الجينات، ثم ينسخها على نحو عكسي إلى الدنا، ثم يربطها مجددًا في الجينوم. إنه بمنزلة تذكرة عودة لنسخة من الجين. وبهذه الوسيلة يستطيع فيروس الإيدز دمج نسخة من الجينوم الخاص به في الدنا البشري من أجل إخفائها والحفاظ عليها ونسخها بفعالية. إن عددًا كبيرًا من نسخ جين إنزيم النسخ العكسي موجود في الجينوم البشري لأن بعضًا من الفيروسات القهقرية المعروفة وضعها هناك، منذ زمن بعيد أو حتى في وقت قريب. هناك آلاف عديدة من الجينومات الفيروسية شبه الكاملة مدمجة بالجينوم البشري، أغلبها في الوقت الحالي غير فعال أو يفتقر إلى جين أساسي. هذه «الفيروسات القهقرية البشرية داخلية المنشأ» تقدر بنسبة ١,٣٪ من الجينوم بأكمله. قد لا يبدو هذا القدر كبيرًا، لكن لنضع في الاعتبار أن الجينات «الفعالة» لا تعدو نسبتها في الجينوم ٣٪. إن كنت ترى أن انحدارك من سلالة القردة ينال من احترامك لذاتك، فمن الأفضل أن تعتاد كذلك على فكرة أنك منحدر أيضًا من الفيروسات.

لكن لم لا نتخلص من الوسيط؟ بمقدور الجينوم الفيروسي أن يتخلص من أغلب الجينات الفيروسية ولا يحتفظ إلا بجين إنزيم النسخ العكسي. عندئذٍ يمكن لهذا المتطفل المبسط أن يتحرر من العمل المضني المتمثل في محاولة التنقل من شخص إلى آخر عن طريق اللعاب أو الاتصال الجنسي، وبدلًا من ذلك ينتقل من جيل لآخر داخل جينوم الضحية، وهذا هو التطفل الجيني الحق. مثل هذه «الينقولات القهقرية» أكثر شيوعًا بكثير من الفيروسات القهقرية. وأكثرها شيوعًا هو ذلك التتابع من الحروف المعروف باسم LINE-1. إنها «فقرة» من الحمض النووي يبلغ طولها بين ألف وستة آلاف «حرف»، وتتضمن وصفة كاملة لإنزيم النسخ العكسي بالقرب من منتصفها. إن ينقولات LINE-1 القهقرية ليست شائعة وحسب — إذ قد

يوجد مائة ألف نسخة منها في كل نسخة من جينومك — بل هي تحب التواجد في جماعات، بحيث تتكرر الفقرة مرات عديدة على نحو متتابع على الكروموسوم. وهذه الينقولات مسئولة عن نسبة مذهلة تبلغ ١٤,٦٪ من الجينوم بأكمله، بمعنى أنها تبلغ من الحجم خمسة أضعاف الجينات «النشطة». ولهذا الأمر تداعيات خطيرة، فينقولات LINE-1 القهقرية تحمل تذكرة العودة الخاصة بها، ويمكن لأحدها أن ينسخ نفسه، ويصنع إنزيم النسخ العكسي الخاص به، ثم يستخدمه من أجل عمل نسخة دنا من نفسه ثم يدخل هذه النسخة في أي موضع شاء بين الجينات. هذا على الأرجح هو السبب وراء وجود نسخ عديدة من ينقولات LINE-1 القهقرية في المقام الأول. بعبارة أخرى، إن هذه «الفقرة» المتكررة من «النص» موجودة بهذه النسبة بفضل قدرتها على نسخ نفسها، لا لسبب آخر.

«على كل برغوث تقتات براغيث أخرى أصغر حجمًا، وهذه عليها براغيث أخرى أصغر تقتات عليها، ويسير الأمر على هذا النحو بلا نهاية.» إن كانت ينقولات LINE-1 القهقرية شائعة بهذه الدرجة، فهذا يعني أنها هي الأخرى عرضة لتطفل سلاسل أخرى تتخلص من إنزيم النسخ العكسي الخاص بها وتستخدم ذلك الموجود في ينقولات LINE-1 القهقرية. توجد «فقرات» أخرى أصغر حجمًا وأكثر شيوعًا من ينقولات LINE-1 القهقرية تسمى سلاسل Alu. وكل واحدة منها تحتوي على ما بين ١٨٠ و٢٨٠ «حرفًا»، ويبدو أنها شديدة البراعة في استخدام إنزيم النسخ العكسي الخاص بالآخرين من أجل نسخ نفسها. إن نص سلاسل Alu قد يتكرر مليون مرة في الجينوم البشري، بنسبة قدرها عشرة بالمائة من «الكتاب» بأكمله.[2]

لأسباب لم تتضح بالكامل بعد، فإن سلسلة Alu الطبيعية تحمل شبهًا كبيرًا بأحد الجينات الحقيقية؛ الجين المسئول عن تصنيع جزء من آلة تصنيع البروتين المسماة بالريبوسوم. يملك هذا الجين داخله — على نحو غير معتاد — ما يطلق عليه اسم المحرك الداخلي، بمعنى أن رسالة «اقرأني» مكتوبة في السلسلة في منتصف الجين. وبهذا تكون هذه السلسلة مرشحة مثالية لعملية التكاثر؛ لأنها تحمل داخلها الإشارة الخاصة بنسخ

نفسها، وبذلك لن تكون مضطرة إلى الوجود بالقرب من سلسلة محركة أخرى. والنتيجة أن كل سلسلة Alu هي على الأرجح «جين معطل». يمكن تشبيه الجينات الزائفة بحطام غارق لسفن صدئة غرقت بفعل فجوات في قاعها سببتها طفرات خطيرة. إنها الآن قابعة في أعماق محيط الجينوم، يأكلها الصدأ مع الوقت (بمعنى أنها تراكم المزيد من الطفرات) إلى أن تصير أبعد ما يكون عن شكل الجينات التي كانت عليها يومًا ما. على سبيل المثال: هناك جين عادي موجود في الكروموسوم ٩، إذا أخذت نسخة منه وجُبْت أرجاء الجينوم بحثًا عن سلاسل تشبهه لوجدت أربعة عشر موضعًا في أحد عشر كروموسومًا؛ أربع عشرة سفينة أشباح غارقة. إنها نسخ زائدة عن الحاجة أصابتها طفرات، الواحدة تلو الأخرى، ولم تعد مستخدمة. وقد نجد الشيء نفسه مع بقية الجينات، ففي مقابل كل جين عامل توجد حفنة من النسخ المحطمة في مكان ما من الجينوم. المثير في أمر مجموعة الأربعة عشر هذه تحديدًا هي أنها موجودة ليس فقط في البشر، بل في القردة أيضًا. إن ثلاثة من هذه الجينات البشرية الزائفة غرقت بعد الانفصال بين قردة العالم القديم وقردة العالم الحديث. وهذا يعني — كما يؤكد العلماء وهم يلهثون من فرط الإثارة — أنها أعفيت من وظيفتها الشفرية منذ خمسة وثلاثين مليون عام مضت «فقط».[3]

لقد تكاثرت سلاسل Alu على نطاق واسع، لكنها فعلت هذا في وقت قريب نسبيًّا. فهذه السلاسل لا توجد إلا في الرئيسيات فقط، وهي مقسمة إلى خمس عائلات مختلفة، البعض منها ظهر فقط عندما افترقنا عن الشمبانزي (أي خلال الخمسة ملايين عام الماضية). أما الحيوانات الأخرى فبها «فقرات» قصيرة متكررة أخرى، حيث يوجد لدى الفئران سلاسل تسمى B1.

كل هذه المعلومات عن ينقولات LINE-1 القهقرية وسلاسل Alu تقودنا إلى اكتشاف غير متوقع، وهو أن الجينوم مليء — بل يمكن القول إنه مكدس — بأشياء أشبه بفيروسات الكمبيوتر؛ سلاسل أنانية متطفلة من الحروف توجد لغرض وحيد بسيط وهو التكاثر وحسب. إننا مليئون بسلاسل أحرف رقمية وتحذيرات عن مربى الفاكهة. وبالتقريب يتكون

خمسة وثلاثون بالمائة من الدنا البشري من أشكال عديدة من الدنا الأناني، وهو ما يعني أننا ننفق خمسة وثلاثين بالمائة إضافية من الطاقة أثناء عملية مضاعفة جيناتنا. إن الجينوم يحتاج بحق إلى التخلص من الطفيليات التي تملؤه.

لم يشك أحد في هذا. لم يتنبأ أحد بأننا حين نقرأ شفرة الحياة سنجد أنها مليئة بأمثلة على استغلال أناني لا سيطرة تقريبًا لنا عليه. لكن كان حريًّا بنا توقع شيء كهذا؛ لأن كل مستوى آخر من الحياة عرضة فعلًا للتطفل؛ كالديدان الموجودة بأمعاء الحيوانات والبكتيريا في دمائها والفيروسات في خلاياها، فلم لا توجد ينقولات قهقرية في جيناتها؟ إضافة إلى ذلك، بحلول منتصف سبعينيات القرن العشرين بدأ يتضح لكثير من علماء الأحياء التطوريين — خاصة المهتمين بالسلوك منهم — أن الانتخاب الطبيعي ليس بمنافسة بين الأنواع، ولا منافسة بين الجماعات، ولا حتى منافسة بين الأفراد، بل هو منافسة بين جينات تستخدم الأفراد — وفي بعض الأحيان المجتمعات — كوسائل وقتية. على سبيل المثال: عندما يُمْنَح أي حيوان الاختيار بين أن يحيا منفردًا حياة آمنة مريحة طويلة أو أن يعيش حياة خطرة مرهقة في محاولته التناسل، فإن أغلب الحيوانات تقريبًا (والنباتات كذلك في حقيقة الأمر) ستفضل الخيار الثاني، فجميع الحيوانات تفضل إنجاب الذرية حتى لو كان هذا يرفع احتمالات موتها. وفي حقيقة الأمر إن أجسادها مصممة بحيث تصير مع الوقت عديمة النفع من خلال ما يسمى بالشيخوخة، التي تسبب لها الوفاة بعد أن تصل إلى سن التزاوج، أو حتى تموت على الفور، كما في حالة الحبار وسلمون الأطلنطي. لن تجد في أي من هذه الحقائق شيئًا من المنطقية ما لم تنظر إلى الجسد بوصفه فقط وسيلة للجينات؛ أداة تستخدمها الجينات في منافستها لتحقيق الخلود لنفسها. إن بقاء الجسد على قيد الحياة أمر ثانوي لهدف الحصول على جيل جديد. وإذا كانت الجينات «كائنات تكاثر أنانية» والأجساد هي «مركباتها» المؤقتة (حسب كلمات ريتشارد ديكنز المثيرة للجدل)، فعندئذٍ لن يكون من المثير للدهشة أن نجد بعض الجينات وقد تمكنت من تحقيق غرضها في التكاثر دون الحاجة إلى بناء أجساد. أيضًا لن يكون من المثير للدهشة

أن نكتشف أن تكون الجينومات، مثل الأجساد، مواطن مكتظة بنسخ من الجينات تتعاون مع غيرها من النسخ الموجودة بمحيطها وتتنافس. حقيقة الأمر أن سبعينيات القرن العشرين كانت هي البداية الحقيقية لنظرية التطور على المستوى الجيني.

كتفسير للحقيقة التي تقول إن الجينوم يحتوي على مناطق كبيرة غير مسكونة بالجينات، اقترح زوجان من العلماء في عام ١٩٨٠ أن هذه المناطق قد تكون متخمة بسلاسل أنانية وظيفتها الوحيدة هي البقاء على قيد الحياة داخل الجينوم. قالوا: «إن البحث عن تفسيرات أخرى قد يثبت عدم جدواه، إن لم يكن مجدبًا من الناحية العقلية.» وقد كانوا عرضة للسخرية لوضعهم مثل هذه الفرضية الجريئة. كان علماء الوراثة وقتها ما زالوا متمسكين بالنظرة نفسها التي ترى أنه إذا كان شيء ما موجودًا في الجينوم البشري فلا بد من أن له غرضًا يفيد البشر، لا غرضًا أنانيًّا يخدم ذاته وحسب. كانت الجينات وصفات لبروتينات ليس إلا. ولم يكن من المنطقي النظر إليها على أن لها أهدافًا أو أحلامًا، بيد أن هذه الفرضية ثبتت صحتها على نحو مدهش. إن الجينات تتصرف فعلًا وكأن لها أهدافًا أنانية، ليس بصورة واعية، وإنما بأثرها الرجعي؛ إذ إن الجينات التي تتصرف على هذا النحو هي التي تزدهر، أما تلك التي لا تتصرف على هذا النحو فلا تنجح أو تزدهر.[4]

إن جزءًا كبيرًا من الدنا الأناني ليس مجرد سلاسل متنقلة يضيف وجودها إلى حجم الجينوم، ومن ثم إلى مقدار الطاقة اللازمة لنسخ الجينوم. فلما كان الدنا الأناني يميل في المعتاد إلى القفز من موقع لآخر، أو إرسال نسخ منه لمواقع أخرى، فهو عرضة للهبوط في منتصف أحد الجينات العاملة مسببًا له ضررًا يفوق الوصف، ثم يقفز مبتعدًا عنه مجددًا مسببًا اختفاء الطفرة. كان هذا هو ما أدى لاكتشاف الينقولات لأول مرة، في أواخر أربعينيات القرن العشرين، بواسطة العالمة بعيدة النظر، باربرا مكلينتوك، التي عانت التجاهل الشديد (والتي مُنحت في نهاية المطاف جائزة نوبل عام ١٩٨٣). لقد لاحظت أن الطفرات في ألوان بذور نبات الذرة الشامية تحدث على نحو لا يمكن تفسيره إلا بأن الطفرات تهبط على جينات الصبغات ثم تخرج منها مجددًا.[5]

لدى البشر، تسببت ينقولات LINE-1 وسلاسل Alu في طفرات عن طريق الهبوط في منتصف كل أنواع الجينات، فقد تسببت — على سبيل المثال — في مرض الهيموفيليا حين هبطت على الجين المسبب للتجلط، لكننا — ولأسباب لم تُفهم جيدًا بعد — نعد أقل تضررًا من الدنا المتطفل عن بقية الأنواع الأخرى. فعلى وجه التقريب، تحدث واحدة فقط من بين كل ٧٠٠ طفرة لدى البشر بفعل هذه «الجينات القافزة»، أما لدى الفئران فتحدث تقريبًا عُشر الطفرات بفعل الجينات القافزة. لقد اتضح الخطر الذي يمكن لهذه الجينات القافزة التسبب فيه عن طريق إحدى التجارب الطبيعية التي جرت في خمسينيات القرن العشرين على ذبابة الفاكهة الصغيرة. تعد ذبابة الفاكهة من حيوانات التجارب المفضلة عند علماء الوراثة. إن الفصيلة التي يدرسها العلماء، والمسماة دروسوفيلا ميلانوجاستر نُقلت إلى جميع أنحاء العالم كي تتوالد في المختبرات. وفي أحيان كثيرة كانت تهرب وتقابل أنواعًا طبيعية من ذباب الفاكهة، أحدها، المسمى دروسوفيلا ويليستوني، يحمل أحد الجينات القافزة يدعى العنصر P. وبطريقة ما نحو عام ١٩٥٠، وفي مكان ما من أمريكا الجنوبية، ربما عن طريق العثة المصاصة للدماء، دخلت الجينات القافزة الموجودة في فصيلة دروسوفيلا ويليستوني فصيلة دروسوفيلا ميلانوجاستر. (أحد المخاوف المرتبطة بزراعة أعضاء من أنواع أخرى مثل الخنازير أو قرود البابون هو أن هذا قد يتسبب في إطلاق نوع جديد من الجينات القافزة في فصيلتنا، مثل العنصر P في ذبابة الفاكهة.) ومنذ ذلك الحين انتشر العنصر P في ذبابة الفاكهة انتشار النار في الهشيم، حتى إن أغلب ذباب الفاكهة يحمل هذا العنصر الآن، باستثناء الذباب الذي جُمع من البراري قبل عام ١٩٥٠ وحُفظ في المختبرات منذ ذلك الحين. إن العنصر P هو سلسلة من الدنا الأناني تعلن عن وجودها بإيقاع الخلل في الجين الذي تهبط عليه. وبالتدريج تمكنت بقية الجينات الموجودة في جينوم ذبابة الفاكهة من مقاومته، مبتكرة سبلًا لمنع العنصر P من التقافز، والآن يستقر هذا العنصر كمسافر لا ضير منه.

لا يملك البشر شيئًا شريرًا مثل العنصر P هذا، على الأقل ليس في الوقت الحاضر. بيد أنه عُثر على عنصر مشابه، يطلق عليه «الجمال النائم»،

في سمك السلمون. وحين أدخل إلى الخلايا البشرية في المختبرات ازدهر بقوة، وأظهر قدرته على القص واللصق. حدث شيء مشابه لانتشار العنصر P على الأرجح مع كل واحدة من سلاسل Alu لدى الإنسان؛ إذ انتشرت كل واحدة منها في جنسنا البشري، مسببة إزعاجًا للجينات، إلى أن تآزرت جينات أخرى من أجل كبح جماحها، وبناء عليه استقر بها الحال على الشكل الهادئ التي هي عليه الآن. إن ما نراه في الجينوم البشري ليس عدوى طفيلية سريعة الانتشار، بل حويصلات خامدة ناتجة من عمليات تطفل كثيرة ماضية، كل واحدة منها انتشرت بسرعة إلى أن وجد الجينوم وسيلة لكبحها، لكن ليس استئصالها.

وفي هذا الجانب (وفي غيره أيضًا) يبدو أننا أكثر حظًّا من ذباب الفاكهة؛ إذ يبدو أننا نملك آلية عامة لكبح الدنا الأناني. على الأقل هذا ما يراه المؤمنون بإحدى النظريات الحديثة المثيرة للجدل. تحمل آلية الكبح اسم مَثْيلة السايتوسين. السايتوسين هو تلك المادة التي يرمز إليها بالحرف C في الشفرة الجينية، وجعلها مثيلية (عن طريق ربطها بمجموعة ميثيل من ذرات الكربون والهيدروجين) يمنع نسخها بواسطة القارئ. إن مقدارًا كبيرًا من الجينوم، أو بالأحرى أغلب محركات الجينات (الأجزاء الموجودة في بداية الجينات حيث تبدأ عملية النسخ)، يقضي فترات طويلة من وقته في هذه الحالة المثبَطة. كان من المتفق عليه بصفة عامة أن هذه العملية تفيد في تقييد الجينات التي ليس لها حاجة في أنسجة معينة، وبهذا تجعل أنسجة المخ مختلفة عن أنسجة الكبد، التي بدورها تختلف عن أنسجة الجلد وهكذا. بيد أن هناك نظرية معارضة بدأت في كسب المزيد من التأييد. قد تكون عملية المَثْيَلَة لا علاقة لها تقريبًا بتحديد نوعية الأنسجة، بل هي تلعب دورًا كبيرًا في كبح الينقولات وغيرها من الطفيليات الموجودة داخل الجينوم. يحدث القدر العظيم من عملية المَثْيَلَة داخل الينقولات مثل LINE-1 وسلاسل Alu. ترى هذه النظرية الجديدة أنه أثناء النمو المبكر للجنين تُجرد كل الجينات من أي مجموعات ميثيل ومن ثم تنشط جميعها. عادة يكون هذا متبوعًا بعملية فحص دقيقة للجينوم بأكمله بواسطة جزيئات وظيفتها تحديد السلاسل المتكررة وإغلاقها عن طريق عملية المَثْيلة. في

الأورام السرطانية من أول الأمور التي تحدث هو إزالة الميثيل من جميع الجينات، ونتيجة لذلك يتحرر الدنا الأناني من قيوده ويظهر ظهورًا سخيًّا في الأورام. وبما أن الينقولات في العموم تجيد إفساد الجينات نجد أنها تزيد الأورام السرطانية سوءًا. ووفقًا لهذه النظرية فإن عملية المَثْيَلَة تفيد في كبح آثار الدنا الأناني.[6]

تبلغ سلاسل ينقولات LINE-1 في المعتاد ١٤٠٠ «حرف» طولًا، أما سلاسل Alu فيبلغ طولها ١٨٠ «حرفًا»، لكن يوجد أيضًا سلاسل أقصر من سلاسل Alu تتراكم هي الأخرى على صورة تمتمة متكررة واسعة النطاق. ربما يكون من قبيل التكلف أن نطلق على هذه السلاسل الأقصر اسم طفيليات، بيد أنها فعلًا تتكاثر على النحو نفسه، أي إنها موجودة فقط لأنها تحمل تتابعات تفيدها في نسخ أنفسها. واحدة من هذه السلاسل لها فائدة عملية في علم الأدلة الجنائية وغيره من العلوم. إنها «التوابع الصغيرة عالية التقلب». هذه السلسلة الصغيرة للغاية موجودة في جميع الكروموسومات؛ إذ إنها تظهر في أكثر من ألف موقع في الجينوم. وفي كل حالة تتكون السلسلة من «عبارة» واحدة، تبلغ من الطول في المعتاد عشرين «حرفًا»، وتتكرر مرات عديدة. قد تتغير «الكلمة» وفقًا للموضع والفرد، لكنها عادة تحمل «الحروف» نفسها في منتصفها: GGGCAGGAXG (حيث يمكن أن يحل أي «حرف» محل حرف X). وأهمية هذا التتابع تحديدًا هي أنه مشابه جدًّا للتتابع الموجود لدى البكتيريا من أجل بدء عملية تبادل الجينات مع غيرها من البكتيريا من النوع نفسه، ويبدو أنه يشجع على مبادلة الجينات بين الكروموسومات بداخلنا أيضًا. يبدو الأمر وكأن كل سلسلة تحمل في منتصفها عبارة تقول «انشرني».

إليك مثالًا على الشكل الذي تبدو عليه سلسلة من هذه التوابع الصغيرة:

hxckswapmeaboutlopl-hxckswapmeaboutlopl-
hxckswapmeaboutlopl-hxckswapmeaboutlopl-
hxckswapmeaboutlopl-hxckswapmeaboutlopl-
hxckswapmeaboutlopl-hxckswapmeaboutlopl-
hxckswapmeaboutlopl-hxckswapmeaboutlopl-

عشرة تكرارات في هذه الحالة. وفي كل مكان آخر من الألف مكان التي توجد فيها داخل الجينوم قد يوجد خمسة أو خمسون تكرارًا للعبارة نفسها. تبدأ الخلية، متبعة التعليمات في نشر العبارات داخل السلاسل المكافئة لها على النسخة الأخرى من الكروموسوم نفسه، لكن أثناء ذلك ترتكب أخطاء كثيرة، حيث تحذف عددًا من التكرارات أو تضيف. وبهذه الصورة تبدأ كل سلسلة من التكرارات في تغيير طولها، بسرعة كافية تجعلها متفردة في كل فرد، لكن ببطء كاف بحيث يحمل كل فرد عدد التكرارات نفسه مثل والديه. وبما أنه توجد آلاف من السلاسل، فالنتيجة تكون مجموعة فريدة من الأرقام لكل شخص.

عثر أليك جيفري ومساعدته الفنية فيكي ويلسون على هذه التوابع الصغيرة في عام ١٩٨٤، وحدث هذا بالمصادفة إلى حدٍّ بعيد. كانا يدرسان كيفية تطور الجينات بمقارنة الجينات البشرية لبروتين الميوجلوبين العضلي مع نظيرتها في عجول البحر، لكنهما لاحظا وجود سلسلة متكررة من الدنا في منتصف الجينات. ولأن كل هذه التتابعات الصغيرة تتشارك في السلسلة المركزية نفسها المكونة من اثني عشر حرفًا، حتى مع تنوع عدد التكرارات بدرجة كبيرة في كل واحدة، يصير من السهل نسبيًّا البحث عن هذه المصفوفة في التوابع الصغيرة والعثور عليها، ومن ثم مقارنة حجم المصفوفة لدى الأشخاص المختلفين. وقد اتضح لهما أن عدد التكرارات متفاوت تفاوتًا كبيرًا حتى إن كل شخص يملك بصمة وراثية متفردة؛ خيطًا من العلامات السوداء التي تبدو في الشكل تمامًا مثل الكود الشريطي أو البار كود. تجاهل أليك جينات الميوجلوبين التي كانت موضوع دراسته الأساسي، وبدأ في تقصي ما يمكن فعله بهذه البصمة الوراثية المتفردة. ولأن غير الأقارب ستكون لديهم بصمات وراثية متباينة تمامًا، اهتمت سلطات الهجرة بالأمر على الفور واستخدمت هذه الاختبارات من أجل التحقق من صحة ادعاءات الراغبين في الهجرة إلى البلاد بزعم أن لهم أقارب فيها. وفي أغلب الحالات، أثبتت البصمة الوراثية صحة ادعاءاتهم، وهو ما وفر عليهم الكثير من المشقة. إلا أن الاستخدام الأهم أتى بعد ذلك بوقت بسيط.[7]

في الثاني من أغسطس/آب عام ١٩٨٦ عُثر على جثة فتاة صغيرة في أجمة بالقرب من قرية ناربورو في ليسترشير. تعرضت الفتاة البالغة من

العمر خمسة عشر عامًا، واسمها دون آشوود، للاغتصاب والخنق. بعدها بأسبوع ألقت الشرطة القبض على عامل بأحد المستشفيات، يدعى ريتشارد باكلاند، الذي اعترف بالجريمة. كان الأمر سينتهي على هذا النحو، وكان سيزج بباكلاند في السجن مدانًا بجريمة القتل، لكن الشرطة كانت مهتمة بحل جريمة قتل أخرى لم يُعثر على مرتكبها. كانت الضحية الأخرى، واسمها ليندا مان، من ناربورو أيضًا وكانت تبلغ من العمر خمسة عشر عامًا، وقد تعرضت للاغتصاب والخنق، وتركت جثتها في حقل مفتوح، لكن كان هذا منذ ثلاث سنوات. كانت الجريمتان متشابهتين بحيث كان من غير المصدق ألا تكونا قد ارتُكبتا على يد الرجل نفسه، لكن باكلاند رفض الاعتراف بقتل ليندا مان.

كانت الشرطة قد عرفت بشأن تقنية البصمة الوراثية التي ابتكرها أليك جيفري من الصحف، وبما أنه كان يعمل في ليسترشير، على بعد أقل من عشر دقائق من ناربورو، اتصلت به الشرطة المحلية وسألته عما إذا كان بإمكانه تأكيد ارتكاب باكلاند لجريمة ليندا مان. وافق أليك على المحاولة، ووفرت له الشرطة عينات السائل المنوي المأخوذة من جثتي الفتاتين وكذلك عينة من دم باكلاند.

لم يجد جيفري أي صعوبة في العثور على العديد من التوابع الصغيرة في كل عينة، وبعد أكثر من أسبوع من العمل كانت البصمات الوراثية جاهزة. كانت عينتا السائل المنوي متطابقتين، ومن المؤكد أنهما أتيتا من الرجل نفسه. الأمر محسوم. إلا أن جيفري ذُهل لما رأى بعد ذلك أن عينة الدم الخاصة بباكلاند كانت تحمل بصمة وراثية مختلفة تمامًا عن تلك الخاصة بعينتي السائل المنوي، وهو ما يعني أن باكلاند لم يكن القاتل.

اعترضت شرطة ليسترشير بشدة قائلة إن هذه النتيجة سخيفة وإن جيفري أخطأ بكل تأكيد. كرر جيفري اختباراته، وهو ما فعلته أيضًا إدارة الطب الشرعي التابعة للداخلية البريطانية، وأتت النتيجتان متطابقتين. وعلى مضض أسقطت الشرطة الاتهامات الموجهة لباكلاند، ولأول مرة في التاريخ بُرئت ساحة شخص استنادًا إلى سلاسل الحمض النووي الخاص به.

ومع هذا ظلت الشكوك معلقة، فقد اعترف باكلاند على أي حال بالجريمة، وسوف تقتنع الشرطة أكثر بالبصمة الوراثية لو أنها أدانت

المجرم كما أطلقت سراح البريء. وهكذا، بعد خمسة أشهر من مقتل آشوود، شرعت الشرطة في فحص دماء ٥٥٠٠ رجل في منطقة ناربورو بحثًا عن البصمة الوراثية التي تتوافق مع تلك الخاصة بمني المغتصب، لكن لم يُعثر على أي نتيجة مطابقة.

بعد ذلك ذكر عامل بأحد مخابز ليسترشير، ويدعى إيان كيلي، عرضًا لزملائه أنه أجرى فحص الدماء مع أنه لم يكن مقيمًا بالقرب من ليسترشير على الإطلاق. لقد طلب منه عامل آخر في المخبز كان يعيش بالفعل في ليسترشير، ويدعى كولين بيتشفورك، أن يفعل هذا بدلًا منه. قال بيتشفورك لكيلي إن الشرطة تحاول إلصاق التهمة به. وكرر أحد زملاء كيلي القصة على مسامع الشرطة، وقُبِضَ على بيتشفورك. وسرعان ما اعترف بيتشفورك بقتل الفتاتين، لكن هذه المرة ثبتت صحة اعترافه؛ إذ إن البصمة الوراثية لدمه توافقت تمامًّا مع تلك الخاصة بالسائل المنوي الذي عثر عليه في الجثتين. وفي الثالث والعشرين من يناير/كانون الثاني عام ١٩٨٨ حكم عليه بالسجن مدى الحياة.

سرعان ما أصبحت البصمة الوراثية واحدة من أكثر علوم الطب الشرعي الموثوق بها وأحد الأسلحة الفعالة. وقد وضعت قضية بيتشفورك، التي كانت بمنزلة عرض استثنائيٍّ لهذه التقنية، حجرَ الأساس سنوات عديدة قادمة؛ إذ صارت البصمة الوراثية قادرة على تبرئة المتهمين، حتى في ظل وجود أدلة قد تبدو دامغة، إلى جانب قدرتها على إظهار المذنبين من مخابئهم، فقط عن طريق التهديد باستخدامها، إلى جانب دقتها وموثوقيتها الدامغتين، إذا استُخدمت على النحو الصحيح، واحتياجها فقط لعينات صغيرة من أنسجة الجسم، حتى مخاط الأنف أو البصاق، أو شعر أو عظام الجثث الميتة منذ وقت طويل.

قطعت البصمة الوراثية شوطًا كبيرًا في العقد التالي على قضية بيتشفورك. ففي بريطانيا وحدها وبحلول أواسط عام ١٩٩٨، جمع قسم الأدلة الجنائية ٣٢٠ ألف عينة من الحمض النووي واستخدمها لربط ٢٨ ألف شخص بأماكن ارتكاب الجرائم، كما استخدم ضعف هذا العدد تقريبًا لتبرئة ساحة آخرين. بُسطت هذه التقنية بحيث صار التركيز على أماكن

معينة للتوابع الصغيرة بدلًا من العديد منها. كذلك توسع علم البصمات الوراثية، بحيث أمكن استخدام التوابع الصغيرة أو حتى الدقيقة لرسم «كود شريطي» لكل فرد. ومن أجل تحقيق قدر أكبر من الدقة لم يعد يُستند فقط إلى الطول بل أيضًا إلى تتابع الحروف الفعلي في التوابع المتكررة. إلا أن هذه الرموز الوراثية أسيء استخدامها أو شوهت سمعتها في المحاكم، وهو أمر غير مستغرب حين يتدخل المحامون في مثل هذه الأمور. (ينبع القدر الأعظم من إساءة الاستخدام من النظرة الساذجة التي ينظر بها العامة إلى الإحصائيات، وليس لأمر متعلق بالحمض النووي ذاته؛ فمثلًا من المرجح بمقدار أربعة أضعاف أن يدين المحلفون الشخص إذا قيل لهم إن نسبة التطابق لعينة من الحمض النووي تساوي ٠,١٪ عما إذا قيل لهم إن رجلًا من بين كل ألف رجل يحمل حمضًا نوويًّا مطابقًا؛ مع أنهما يعنيان الشيء نفسه.)[8]

أحدثت تقنية البصمة الوراثية ثورة حقيقية، ليس في علم الأدلة الجنائية فقط، بل أيضًا في جميع المجالات الأخرى؛ إذ استُخدمت لتأكيد هوية ضحايا جوزيف منجيل عام ١٩٩٠، واستُخدمت للتأكد من أن الرئيس الأمريكي هو صاحب عينة السائل المنوي الموجودة على رداء مونيكا لوينسكي، واستُخدمت لتحديد الأبناء غير الشرعيين لتوماس جيفرسون. ازدهرت هذه التقنية إلى حدٍّ بعيد في مجال اختبارات الأبوة، سواء على المستوى الرسمي أو الفردي، حتى إنه في عام ١٩٩٨ وضعت شركة اسمها آيدنتيجين إعلانات على الطرق السريعة في الولايات المتحدة تقول: «من الأب؟ اتصل على رقم ١-٨٠٠ لمعرفة نوع الحمض النووي.» تلقت الشركة ٣٠٠ مكالمة يوميًّا يطلب أصحابها إجراء الفحص الذي يتكلف ٦٠٠ دولار، من أمهات معيلات تحاولن المطالبة بنفقة إعالة لأبنائهن من «الآباء»، ومن «آباء» يشكون في نسب أبنائهم. وفي أكثر من ثلثي الحالات أظهر دليل الحمض النووي أن الأمهات يقلن الحقيقة، لكن تتبقى نقطة محل نقاش وهي: هل الإساءة التي ستصيب الآباء جراء معرفة أن زوجاتهم لم يكن مخلصات لهم تفوق في القيمة التطمينات التي يتلقاها آخرون بأن شكوكهم لا أساس لها من الصحة؟ شهدت بريطانيا، كما هو متوقع، جدالًا مريرًا

في وسائل الإعلام حين ظهرت أول شركة خاصة تقوم بهذا العمل؛ ففي بريطانيا من المفترض أن تظل مثل هذه التقنيات الطبية في يد الدولة، لا الأفراد.[9]

وبشكل أكثر رومانسية، أحدث تطبيق تقنية البصمة الوراثية في اختبارات الأبوة ثورة حقيقية في فهمنا لغناء الطيور. هل لاحظت من قبل أن طيور الدُّج وأبو الحناء المغردة تستمر في التغريد بعد انقضاء موسم التزاوج في الربيع بوقت طويل؟ هذا قد يبدو مناقضًا للفكرة التقليدية التي ترى أن الهدف الأساسي من تغريد الطيور هو جذب شركاء التزاوج. بدأ علماء الأحياء في إجراء اختبارات الحمض النووي على الطيور في أواخر ثمانينيات القرن العشرين، محاولين تحديد أي الذكور هو والد الأفراخ الموجودة في كل عش. والمدهش أنهم اكتشفوا أنه حتى في هذه الطيور أحادية التزاوج، التي يتعاون فيها ذكر واحد مع أنثى واحدة في إخلاص على تنشئة الأفرخ، عادة تتزاوج الإناث مع ذكور آخرين في الجوار غير «شركائهن» المزعومين. إن الخيانة وعدم الإخلاص شائعان بدرجة أكبر بكثير مما يتخيل أي شخص (لأنها تُرتكب في سرية بالغة). لقد أدت البصمة الوراثية للحمض النووي إلى المزيد من الأبحاث التي قادت إلى نظرية قيمة للغاية تسمى نظرية تنافس الحيوانات المنوية. ويمكن لهذه النظرية «تفسير» واحدة من الحقائق غير المهمة مثل سبب كون خصيتي الشمبانزي أربعة أضعاف حجم خصيتي الغوريلا، مع أن الشمبانزي يبلغ بالكاد ربع حجم الغوريلا. إن ذكور الغوريلا يحتكرون الإناث، لذا لا تقابل حيواناتهم المنوية بأي منافسة على الإطلاق، لكن ذكور الشمبانزي يتشاركون في الإناث، لذا يحتاج كل واحد منهم أن ينتج كميات أكبر من السائل المنوي وأن يكرر التزاوج كي يزيد احتمالات أبوته. ويمكنها أيضًا أن تفسر سبب تغريد ذكور الطيور بقوة مع أنهم «متزوجون» بالفعل؛ إنهم يبحثون عن «علاقات غرامية».[10]

الكروموسوم ٩: المرض

الأمراض الخطيرة تتطلب علاجات خطيرة.

جاي فوكس

يوجد على الكروموسوم ٩ جين معروف بدرجة كبيرة؛ الجين الذي يحدد فصيلة دمك. ظهرت فصائل الدم في ساحات المحاكم قبل تقنية البصمة الوراثية بوقت طويل. ومن وقت لآخر كان رجال الشرطة يحالفهم الحظ ويجدون صلة بين دم المتهم والدم الموجود في مسرح الجريمة. كانت فصائل الدم تبرئ ساحة المتهمين؛ بمعنى أن النتيجة السلبية تثبت قطعًا أنك لست المجرم، والنتيجة الإيجابية توحي فقط بأنك من الممكن أن تكون القاتل.

بيد أن هذا المنطق لم يؤثر بالدرجة الكافية في المحكمة العليا بكاليفورنيا التي أصدرت عام ١٩٤٦ حكمًا بنسب أحد الأطفال للممثل تشارلي شابلن، على الرغم من الدليل الدامغ على عدم وجود تطابق بين فصيلتي دمهما، لكن القضاة لم يكونوا يومًا بارعين في العلوم. وفي قضايا النسب، كما هي الحال في قضايا القتل، كانت فصائل الدم — شأن البصمة الوراثية وحتى البصمات العادية — صديقة للأبرياء. وفي عصر البصمة الوراثية صارت فصائل الدم لا لزوم لها في عالم الأدلة الجنائية. إن لفصائل الدم أهمية أكثر بكثير في عمليات نقل الدم، لكن هذا، مجددًا، على النحو السلبي تمامًا؛ فتلقي الفصيلة الخاطئة من الدم يمكن أن يكون أمرًا قاتلًا. يمكن لفصائل الدم أن تمدنا ببعض الرؤى عن تاريخ الهجرات البشرية، مع أن الجينات، مرة أخرى، حلت محلها بالكامل في هذا المنحى. قد يجعلك

كل هذا تظن أن فصائل الدم تتسم بالملل إلى حد ما، لكنك ستكون مخطئًا في ظنك هذا؛ إذ إنه منذ عام ١٩٩٠ اضطلعت فصائل الدم بدور جديد تمامًا، ألا وهو إمكانية تعريفنا بكيفية وسبب اختلاف جميع الجينات بهذا الشكل. إنها سبيلنا إلى فهم تعدد أشكال الجينات لدى البشر.

أول وأكثر نظام معروف لفصائل الدم هو نظام ABO. كان لهذا النظام، المكتشف لأول مرة عام ١٩٠٠، ثلاثة أسماء مختلفة ذات تبعات محيرة؛ ففئة الدم الأولى وفقًا لتسمية موس كانت مكافئة للفئة الرابعة وفقًا لتسمية يانسكي. وتدريجيًّا انتصرت العقلانية وصارت التسمية المتبناة من قبل المكتشف القادم من فيينا لفصائل الدم هي السائدة على مستوى العالم وهي فصائل الدم A وB وAB وO. وقد عبر كارل لاندشتاينر عن الكارثة التي ستقع جراء نقل فصيلة دم خاطئة قائلًا إن خلايا الدم الحمراء ستلتصق معًا. لكن العلاقة بين فصائل الدم لم تكن بسيطة؛ فأصحاب فصيلة الدم A يمكنهم التبرع بدمهم لأصحاب الفصيلتين A وAB، وأصحاب الفصيلة B بمقدورهم التبرع لأصحاب فصيلتي الدم B وAB، ولا يمكن لأصحاب الفصيلة AB إلا التبرع لأصحاب فصيلة الدم نفسها، أما أصحاب فصيلة الدم O فيمكنهم التبرع بدمهم لأصحاب أي فصيلة أخرى. ولهذا السبب يعرف صاحب هذه الفصيلة باسم المعطي العام. أيضًا لم يكن هناك أي سبب جغرافي أو عرقي واضح خلف الفصائل المختلفة؛ فنحو أربعين بالمائة من الأوروبيين فصيلة دمهم O، وأربعين بالمائة مثلهم فصيلة دمهم A، وخمسة عشر بالمائة فصيلة دمهم B، وخمسة بالمائة فصيلة دمهم AB. والنسب متشابهة في بقية القارات، مع استثناء وحيد لافت للنظر في الأمريكتين؛ حيث دماء السكان الأصليين جميعهم تقريبًا من الفصيلة O، باستثناء بعض القبائل الكندية التي في المعتاد تكون فصيلة دمها A، والإسكيمو الذين تكون فصيلة دمهم في بعض الأحيان AB أو B.

لم تبدأ الأسس الجينية لفصائل الدم في الاتضاح حتى عشرينيات القرن العشرين، لكن وجب الانتظار حتى عام ١٩٩٠ حتى نكتشف الجينات الخاصة بها. إن A وB نسختان «سائدتان» للجين نفسه، أما O فهي النسخة «المتنحية» منه. يوجد الجين في الكروموسوم ٩، قرب نهاية الذراع الطويلة

له. ونص الجين، البالغ طوله ١٠٦٢ «حرفًا»، مقسم إلى ستة إكسونات («فقرات») قصيرة وواحدة طويلة موزعة على عدد من «الصفحات» داخل الكروموسوم البالغ عدد حروفه ١٨٠٠٠ حرف. هو من الجينات متوسطة الحجم إذن ويتخلله خمسة من الإنترونات الطويلة. هذا الجين هو وصفة لتصنيع إنزيم الجالاكتوزيل ترانسفيريز؛[1] وهو بروتين يملك القدرة على تحفيز تفاعل كيميائي.

الفارق بين الجين A والجين B هو سبعة حروف من أصل ١٠٦٢ حرفًا، منها ثلاثة حروف مترادفة أو ساكنة؛ بمعنى أنها لا تحدث فارقًا في الحمض الأميني المختار في سلسلة البروتين. أما الأحرف الأربعة المهمة فهي أرقام ٥٢٣ و٧٠٠ و٧٩٣ و٨٠٠. لدى أصحاب فصيلة الدم A تكون هذه الحروف C، G، C، G، أما لدى أصحاب فصيلة الدم B فتكون G، A، A، C. هناك أيضًا بعض الفوارق الضئيلة. وبعض الناس يملكون بعضًا من حروف A وبعضًا من حروف B، كما توجد نسخة نادرة من فصيلة الدم A يكون فيها أحد الحروف مفقودًا بالقرب من النهاية، لكن هذا الاختلاف المقتصر على الأربعة أحرف كافٍ لجعل البروتين مختلفًا اختلافًا يكفي لاستثارة رد فعل مناعي إذا نُقلت الفصيلة الخاطئة من الدم.[2]

تختلف فصيلة الدم O عن الفصيلة A في حرف واحد فقط، لكن بدلًا من استبدال هذا الحرف بآخر فإن هذا الحرف محذوف، فالحرف رقم ٢٥٨ لدى أصحاب فصيلة الدم O، الذي من المفترض أن يكون "G"، محذوف تمامًا، وهو الأمر الذي يخلف أثرًا واسع المدى لأنه يتسبب فيما يعرف باسم طفرات تحول القراءة أو تحول الإطار، التي تكون لها تبعات أعظم أثرًا. (تذكر أنه لو كانت شفرة فرانسيس كريك الخالية من الفصلات التي تحدث عنها عام ١٩٥٧ صحيحة لما حدث هذا النوع من الطفرات.) تُقرأ الشفرة الجينية على صورة كلمات ثلاثية الأحرف دون أي علامات ترقيم. يمكن لعبارة باللغة الإنجليزية مكونة من كلمات ثلاثية الأحرف أن تبدو على الشكل التالي: the fat cat sat top mat and big dog ran bit cat. أعترف أنها ليست عبارة شعرية بليغة، لكنها تكفي لتوصيل معنى. وإذا غيرت حرفًا واحدًا منها، كحرف c في كلمة cat مثلًا، فستظل توصل

معنى: the fat xat sat top mat and big dog ran bit cat. لكن إذا حذفت نفس الحرف وقرأت الحروف التالية عليه على صورة مجموعات ثلاثية الأحرف فستصير العبارة كلها غير ذات معنى: the fat ats att opm ata ndb igd ogr anb itc at. وهذا هو ما حدث في جين فصيلة الدم لدى أصحاب الفصيلة O. فبسبب نقص حرف واحد في مكان مبكر نسبيًّا من الرسالة صار الجزء المتبقي من الرسالة يقول شيئًا مختلفًا اختلافًا كليًّا. ومن ثم يُصَنَّع بروتين مختلف ذو خصائص مختلفة. ولا يُحفز التفاعل الكيميائي.

قد يبدو هذا الأمر خطيرًا، لكن يبدو أنه لا يمثل أي فارق على الإطلاق. فأصحاب فصيلة الدم O لا يعانون أي قصور في أي من مناحي الحياة، فليس من المرجح إصابتهم بالسرطان عن غيرهم، ولا هم سيئون في لعب الرياضة، أو يعانون قصورًا في قدراتهم الموسيقية أو أي شيء. وحتى في ذروة الافتتان بفكرة تحسين النسل لم يدع أي سياسي لتعقيم أصحاب فصيلة الدم O. وفي حقيقة الأمر إن الشيء المميز بشأن فصائل الدم، الشيء الذي جعلها مفيدة للغاية وغير محط أي تحامل سياسي، هو أنها تبدو خفية تمامًا؛ بمعنى أنها لا تقترن بشيء على الإطلاق.

لكن هنا تبدأ الإثارة. فإذا كانت فصائل الدم خفية ومحايدة، فكيف تطورت إلى وضعها الحالي؟ هل هي الصدفة المحضة التي جعلت جميع سكان الأمريكتين من أصحاب فصيلة الدم O؟ للوهلة الأولى تبدو فصائل الدم مثالًا على نظرية التطور المحايد، التي دعا إليها موتو كيميورا عام ١٩٦٨ والتي ترى أن أغلب الاختلافات الجينية الموجودة لا تحدث أي فارق، وهذا لأنها لم تحدث بفعل الانتخاب الطبيعي لهدف محدد. كانت نظرية كيميورا تقضي بأن أي طفرة تبدأ تيارًا متواصلًا من الطفرات التي لا تؤثر بأي قدر في عمل الجين إجمالًا، وأنها سرعان ما تُمحى بفعل التراكم الجيني؛ أي التغير العشوائي. وعلى هذا تكون هناك حركة إعادة تنظيم متواصلة ليس لها تأثير في تكيفنا. وإذا عدت إلى كوكب الأرض بعد مليون عام فستجد أن أجزاءً كبيرة من الجينوم البشري ستكون مختلفة لأسباب محايدة تمامًا.

ظل كل من «دعاة الحيادية» و«دعاة التطور» فترة من الوقت متمسكين بمعتقداتهم، وحين استقرت الأمور كان عدد معقول من الناس مقتنعين بنظرية كيميورا. ففي حقيقة الأمر، من الثابت أن أغلب الطفرات لها آثار محايدة. وبصفة خاصة، كلما أمعن العلماء النظر في كيفية تغير البروتين زاد يقينهم بأن أغلب التغيرات لا تؤثر في «المواقع النشطة» التي يؤدي فيها البروتين حيله الكيميائية. ففي أحد البروتينات حدث ٢٥٠ تغييرًا منذ العصر الكمبري بين أحد أنواع المخلوقات وآخر، ومع ذلك ستة منها فقط هي التي كانت ذات أهمية.[3]

لكننا الآن نعرف أن فصائل الدم ليست محايدة كما يبدو عليها، وأن هناك بالفعل منطقًا كامنًا خلفها. منذ أوائل ستينيات القرن العشرين صار من الجلي تدريجيًّا أن هناك علاقة بين فصائل الدم والإسهال، فالأطفال أصحاب فصيلة الدم A يقعون ضحايا بعض أنواع الإسهال التي لا تصيب غيرهم، كما يقع الأطفال أصحاب فصيلة الدم B ضحايا لأنواع أخرى، وهكذا. في أواخر ثمانينيات القرن العشرين اكتُشف أن أصحاب فصيلة الدم O كانوا أكثر عرضة للإصابة بمرض الكوليرا. وبعد عشرات الدراسات عن الأمر، بدأ الأمر في الاتضاح أكثر؛ إذ لم يثبت أن أصحاب فصيلة الدم O أكثر عرضة لهذا المرض وحسب، بل إن أصحاب فصائل الدم A وB وAB يختلفون فيما بينهم في مستويات قابلية الإصابة به. إن أكثر الناس مقاومة للمرض هم أصحاب فصيلة الدم AB، يليهم أصحاب فصيلة الدم A، ثم B، وجميعهم أكثر مقاومة للمرض بكثير من أصحاب فصيلة الدم O. إن مقاومة المرض قوية للغاية لدى أصحاب فصيلة الدم AB حتى إن هؤلاء الأشخاص محصنون تقريبًا من مرض الكوليرا. بالطبع سيكون من عدم المسئولية الزعم أن هؤلاء الأشخاص يمكنهم شرب المياه الملوثة من أحد مجاري كلكتا، إذ قد يصابون بأمراض أخرى، لكن من الثابت أنه حتى لو التقط هؤلاء الأشخاص بكتيريا الضَّمَّة المسببة لمرض الكوليرا واستقرت في أمعائهم، فلن يصابوا بالإسهال.

لم يعرف أحد بعد كيف يوفر الطراز الجيني AB الحماية من واحد من أكثر الأمراض الخبيثة القاتلة التي تصيب البشر، لكن هذا الأمر يضع

الانتخاب الطبيعي أمام مشكلة فورية ومثيرة للاهتمام. تذكر أن لدى كل واحد منا نسختين من كل كروموسوم، لذا الأشخاص أصحاب الفصيلة A هم في حقيقة الأمر AA، بمعنى أنهم يملكون الجين A في كل من نسختي الكروموسوم ٩، وبالمثل الأشخاص أصحاب الفصيلة B هم في حقيقة الأمر BB. الآن لنتخيل مجموعة من السكان مكونة من هذه الفصائل وحسب؛ AA وBB وAB. الجين A يقاوم الكوليرا أفضل من الجين B. لهذا من المرجح أن يرزق أصحاب الفصيلة AA بأطفال أكثر قدرة على البقاء من أصحاب الفصيلة BB. وهو ما يعني انقراض أصحاب الفصيلة BB واختفاءهم. هذا هو الانتخاب الطبيعي. بيد أن الأمر لا يسير على هذا النحو، لأن أصحاب الفصيلة AB هم أصحاب أفضل مقاومة. وعليه يكون أكثر المواليد صحة هم الناتجون عن تزاوج أصحاب الفصيلتين AA وBB؛ فهكذا سيمتلك جميع أبنائهم الفصيلة AB التي تقاوم مرض الكوليرا على أفضل نحو. لكن لو تزاوج أحد أفراد الفصيلة AB مع آخر من أصحاب الفصيلة نفسها، فسيكون نصف الأبناء فقط يملكون الفصيلة AB؛ والنصف الباقي سيمتلك الفصيلتين AA وBB، وأصحاب الفصيلة الأخيرة هم الأكثر عرضة للإصابة بالمرض. إنه عالم غريب متقلب؛ فحتى أفضل تركيبة مفيدة في جيلك تضمن لك أن ترزق بأطفال عرضة للإصابة بالمرض.

الآن تخيل ما سيحدث لو كان جميع قاطني مدينة ما يمتلكون الفصيلة AA، لكن وصلت إليها امرأة فصيلتها BB. إذا استطاعت درء خطر الكوليرا عن نفسها حتى تتمكن من الإنجاب فسيكون لأطفالها الفصيلة AB، الذين سيقاومون المرض. وبعبارة أخرى، ستظل المزية مصاحبة للنسخة النادرة من الجين، لذا لا يمكن أن تنقرض أي من النسختين لأنها لو صارت نادرة، فستعود وتسود مجددًا. يعرف هذا في مجالنا باسم الانتخاب المعتمد على التكرار، وهو يبدو من أكثر الأسباب شيوعًا وراء ذلك التنوع الجيني الموجود بداخلنا.

هذا من شأنه تفسير التوازن بين فصيلتي الدم A وB. لكن إذا كانت فصيلة الدم O تجعلك أكثر عرضة للإصابة بمرض الكوليرا، فلماذا إذن لم تنقرض هذه الفصيلة بفعل الانتخاب الطبيعي؟ الأرجح أن الإجابة تكمن

في مرض آخر؛ الملاريا. فأصحاب فصيلة الدم O يبدون أكثر مقاومة بقليل لهذا المرض عن أصحاب فصائل الدم الأخرى، ويقل احتمال إصابتهم بأنواع مختلفة من السرطان. هذه المزية ربما تكون هي التي منعت هذه النسخة من الجين من الفناء، بالرغم من قابلية أصحاب هذه الفصيلة للإصابة بالكوليرا. لقد حدث توازن نسبي بين جينات الفصائل الثلاث الرئيسية للدم.

كان أول من لاحظ العلاقة بين الطفرات والمرض هو أنتوني أليسون، خريج جامعة أكسفورد ذو الأصول الكينية، وذلك في أواخر أربعينيات القرن العشرين. لقد شك أن تواتر الإصابة بمرض يدعى فقر الدم المنجلي في أفريقيا قد يكون مرتبطًا بانتشار الملاريا. إن طفرة الخلايا المنجلية، التي تجعل خلايا الدم الحمراء تنهار في غياب الأكسجين، عادة تكون قاتلة لمن يملكون نسختين منها، بيد أنها تكون مؤذية بدرجة غير حادة لمن يملكون نسخة واحدة وحسب، لكن من يملكون نسخة واحدة من هذه الطفرة يكونون مقاومين بدرجة كبيرة لمرض الملاريا. فحص أليسون دماء الأفارقة الذين يعيشون في مناطق انتشار الملاريا ووجد أن من يملكون الطفرة تقل احتمالات إصابتهم بطفيل الملاريا أيضًا. إن طفرة الخلايا المنجلية منتشرة على وجه العموم في الجزء الغربي من أفريقيا، حيث تستوطن الملاريا، كما أن هذه الطفرة تشيع لدى الأمريكيين من أصل أفريقي، الذين أتى بعض من أسلافهم من غرب أفريقيا في سفن العبيد. إن فقر الدم المنجلي هو الثمن الباهظ الذي ندفعه اليوم لمقاومتنا الملاريا في الماضي، إلى جانب أن أنواعًا أخرى من فقر الدم، على غرار أنيميا البحر المتوسط المنتشرة في حوض البحر المتوسط وجنوب شرق آسيا، تبدو وكأنها آثار وقائية مشابهة للملاريا، نظرًا لوجودها في مناطق سبق أن غزاها هذا المرض.

إن جين الهيموجلوبين، الذي تحدث فيه طفرة الخلايا المنجلية على صورة تغير في حرف واحد فقط، ليس الوحيد في هذا الخصوص؛ إذ يرى أحد العلماء أنه فقط قمة جبل جليد من المقاومة الجينية للملاريا، فهناك ما يصل إلى اثني عشر جينًا تتباين في قدرتها على مقاومة مرض الملاريا، وهذا الأمر لا ينسحب على الملاريا وحدها؛ فيوجد على الأقل اثنان

من الجينات يتباينان في قدرتهما على مقاومة مرض السل، منهما الجين الخاص بمستقبل فيتامين د، والمرتبط بدوره بالتفاوت في قابلية الإصابة بمرض تخلخل العظام. كتب أدريان هيل من جامعة أكسفورد يقول:[4] «من الطبيعي ألا نستطيع مقاومة الافتراض أن ما قام به الانتخاب الطبيعي لمقاومة مرض السل في الماضي القريب هو ما أدى إلى زيادة انتشار الجينات التي تجعلنا عرضة للإصابة بمرض تخلخل العظام.»

في الوقت ذاته، ظهر ارتباط مشابه حديث بين مرض التليف الكيسي الجيني وبين العدوى بالتيفود. ونسخة الجين CFTR الموجودة على الكروموسوم ٧ التي تسبب مرض التليف الكيسي — وهو مرض خطير يصيب الرئة والأمعاء — تحمي الجسم من الإصابة بالتيفود، وهو المرض المعوي الذي تتسبب فيه بكتيريا السالمونيلا. إن من يملكون نسخة واحدة فقط من الطفرة لا يصابون بالتليف الكيسي، لكنهم يصيرون محصنين تقريبًا من الإسهال الموهن والحمى التي يسببها مرض التيفود. يحتاج التيفود النسخة الطبيعية من الجين CFTR كي يدخل إلى الخلايا ويعديها، لكن النسخة الطافرة، التي ينقصها ثلاثة من حروف الحمض النووي، لا تساعده على عمل هذا. وبقتل من يملكون نسخًا أخرى من الجين ضغط التيفود ضغطًا طبيعيًّا على النسخ الطافرة كي تنتشر، لكن لأن من يرثون نسختين من الطفرة يكونون محظوظين إن استطاعوا العيش من الأساس، لم يستطع الجين أن يكون شائعًا مطلقًا. مرة أخرى نجد أن أحد الأمراض هو الذي ساعد على بقاء نسخة نادرة كريهة من أحد الجينات.[5]

على وجه التقريب يعجز واحد من كل خمسة أشخاص عن إفراز الصورة القابلة للذوبان في الماء من البروتين المحدد لفصائل الدم في اللعاب وغيره من سوائل الجسم. إن «غير المفرزين» هؤلاء أكثر عرضة للإصابة بالعديد من الأمراض من بينها التهاب السحايا وداء المبيضات والعدوى المتكررة لمجرى البول، لكنهم أقل عرضة للإصابة بالأنفلونزا أو الفيروس المخلوي التنفسي. وأينما نظرت فستجد أن السبب الكامن وراء أي من التنويعات الجينية مرتبط بطريقة أو بأخرى بأحد الأمراض المعدية.[6]

لم نتناول هذا الموضوع إلا تناولًا سطحيًّا. فحين أصابت الأمراض الوبائية الخطيرة، كالطاعون والحصبة والجدري والتيفوس والأنفلونزا

والزهري والتيفود والجديري المائي، أسلافَنا في الماضي، تركت آثارها على جيناتنا. وقد انتشرت الطفرات التي ضمنت لنا البقاء، بيد أننا دفعنا ثمنًا غاليًا لهذه المقاومة، وقد تراوح هذا الثمن من الثمن الفادح (فقر الدم المنجلي)، إلى النظري (عدم القدرة على تلقي دماء من فصيلة مختلفة).

في حقيقة الأمر، حتى وقت قريب كان الأطباء معتادين على التقليل من أهمية الأمراض المُعدية. إن العديد من الأمراض التي كان يُعتقد أنها تحدث بسبب الظروف البيئية أو ظروف العمل أو النظام الغذائي أو حتى بمحض الصدفة بدأ يُنظر إليها الآن على أنها آثار جانبية لأمراض معدية مزمنة تسببها فيروسات أو بكتيريا غير معروفة جيدًا. أكثر هذه الأمراض إثارة للدهشة هي قرحة المعدة. لقد حققت العديد من شركات الأدوية مكاسب هائلة من وراء العقاقير الجديدة التي تهدف إلى مكافحة أعراض القرح، في حين كل ما كنا نحتاج إليه هو المضادات الحيوية. تحدث القرح بفعل بكتيريا تدعى بكتيريا المعدة الحلزونية، التي عادة ما يصاب الناس بها في فترة الطفولة، وليس بسبب الطعام الدسم أو القلق أو الحظ السيئ. وبالمثل، هناك روابط قوية بين أمراض القلب والإصابة بفيروس الكلاميديا أو القوباء، وكذلك بين أنواع متعددة من التهاب المفاصل وعدد من الفيروسات، وبين الاكتئاب أو الفصام وفيروس مخي نادر يدعى فيروس مرض بورنا الذي عادة ما يصيب الجياد والقطط. قد تكون بعض من هذه الصلات مضللة، وفي أحيان أخرى قد يتسبب المرض في جذب الميكروب وليس العكس، لكن الحقيقة المثبتة هي أن الناس يتفاوتون من حيث مقاومتهم الجينية لأمراض مثل أمراض القلب. وربما ترتبط هذه التنوعات الجينية هي الأخرى، بدرجة مقاومة العدوى.[7]

بشكل ما، يعد الجينوم بمنزلة سجل مكتوب لتاريخنا المرضي؛ كتاب طبي مقدس لكل شخص وعرق. قد تعكس هيمنة فصيلة الدم O على السكان الأصليين للأمريكتين حقيقة أن الكوليرا وغيرها من أشكال الإسهال — وهي الأمراض التي عادة ترتبط بالازدحام والظروف غير الصحية — لم تستوطن في قارتي نصف الكرة الأرضية الغربي المسكون حديثًا إلا في وقت قريب نسبيًّا. ومع هذا فإن الكوليرا كانت مرضًا نادرًا

يقتصر وجوده فقط على دلتا نهر الجانج قبل ثلاثينيات القرن التاسع عشر، حين انتشرت انتشارًا مفاجئًا في أوروبا والأمريكتين وأفريقيا. إننا بحاجة إلى تفسير أفضل لهذه الهيمنة المحيرة لفصيلة الدم O لدى سكان الأمريكتين الأصليين، خاصة في ظل حقيقة أن دماء المومياوات في أمريكا الشمالية قبل مجيء كولومبوس كانت في المعتاد من فصيلتي A أو B. يبدو الأمر وكأن فصيلتي الدم A وB دُفعتا إلى الانقراض سريعًا بفعل عوامل ضغط تطورية قاصرة على نصف الكرة الغربي. هناك تلميحات بأن السبب قد يكون مرض الزهري، وهو المرض الذي يبدو متوطنًا فقط في الأمريكتين (لا يزال هذا الأمر محل جدل محتدم في الأوساط المعنية بالتاريخ الطبي، لكن تظل الحقيقة هي أن آثار مرض الزهري موجودة في الهياكل العظمية في أمريكا الشمالية قبيل عام ١٤٩٢، لكنها غير موجودة في الهياكل العظمية الأوروبية قبل هذا التاريخ.) يبدو أن أصحاب فصيلة الدم O أقل قابلية للإصابة بمرض الزهري بالمقارنة بأصحاب فصائل الدم الأخرى.[8]

الآن تدبر أحد الاكتشافات العجيبة الذي لم يكن ليحمل مغزى كبيرًا قبيل اكتشاف العلاقة بين قابلية الإصابة بالكوليرا وفصيلة الدم. إذا طلبت — بصفتك أستاذًا جامعيًّا — من رجلين وامرأتين أن يرتدوا قمصانًا قطنية، دون أن يضعوا أي مزيلات للعرق أو عطورًا، مدة ليلتين ثم يسلموك القمصان بعدهما، غالبًا ما سيُسخر منك بوصفك مغرمًا بالروائح الكريهة. وإذا طلبت من ١٢١ رجلًا وامرأة أن يشموا إبط هذه القمصان القذرة ثم يصنفوها وفق جاذبية الرائحة، فسيُنظر إليك — على أفضل حال — على أنك شخص غريب الأطوار، لكن لا ينبغي أن يجد العلماء الحقيقيون حرجًا في أي شيء. كانت نتيجة هذه التجربة، التي أجراها كلاوس فيديركيند وساندرا فوري، هي اكتشاف أن الرجال والنساء يفضلون أكثر (أو ينفرون بقدر أقل من) رائحة جسد أفراد الجنس الآخر المختلفين عنهم أشد الاختلاف من الناحية الجينية. نظر كل من فيديركيند وفوري إلى جينات التوافق النسيجي الموجودة على الكروموسوم ٦، وهي الجينات المشتركة في تعريف الذات والتعرف على الأجسام المتطفلة عن طريق

الجهاز المناعي. هذه الجينات متنوعة إلى حدٍّ بعيد. وفي حالة تساوي كل العوامل الأخرى، ستفضل أنثى الفأر التزاوج مع ذكر يحمل جينات توافق نسيجي مختلفة تمامًا عن جيناتها، وهو الأمر الذي تعرفه بتشمم رائحة بوله. لقد كان هذا هو الاكتشاف الذي دفع فيديركيند وفوري إلى التنبه لاحتمال أننا نحن أيضًا نحمل القدرة نفسها على اختيار شركائنا اعتمادًا على جيناتهم. وحدهن النساء اللاتي يتعاطين حبوب منع الحمل فشلن في إظهار تفضيل واضح لقمصان الرجال ذوي جينات التوافق النسيجي المختلفة، لكن هذه الحبوب معروف عنها التأثير في حاسة الشم. وقد عبر فيديركيند وفوري بقولهما:[9] «لا أحد رائحته طيبة من وجهة نظر الجميع؛ فالأمر يعتمد على من الذي يشم من.»

فُسرت دائمًا تجربة الفئران في ضوء فكرة التزاوج الخارجي؛ فالأنثى تحاول العثور على شريك مختلف من الناحية الجينية حتى يكون المواليد ذوي مجموعة متنوعة من الجينات ومن ثم يقل خطر إصابتهم بالأمراض الوراثية الخلقية. ومع ذلك فقد يكون تصرف هذه الفأرة — والأشخاص الذين شموا القمصان القطنية — منطقيًّا من منظور فصائل الدم. تذكر أنه عند التزاوج في أوقات انتشار وباء الكوليرا فإن أصحاب الفصيلة AA من الأفضل أن يبحثوا عن شركاء فصيلتهم BB، حتى يمتلك جميع أطفالهم الفصيلة AB المقاومة للكوليرا. إن كان النظام نفسه ينطبق على جينات أخرى وتطورها المشترك مع أمراض أخرى، في ظل كون جينات التوافق النسيجي هي المكان الرئيسي لمقاومة الجينات، فإن مزية الانجذاب الجنسي إلى أطراف على النقيض من الناحية الجينية تكون واضحة وضوح الشمس.

إن مشروع الجينوم البشري قائم على فكرة مغلوطة؛ فلا يوجد ما يسمى بـ «الجينوم البشري»، ولا يمكن تعيين مثل هذا الشيء في أي زمان أو مكان. ففي مئات من المواقع المختلفة، المتناثرة عبر الثلاثة والعشرين كروموسومًا، توجد جينات تختلف من شخص لآخر. لا يمكن لأحد أن يقول إن فصيلة الدم A هي «الطبيعية»، والفصائل O وB وAB «شاذة». لذا حين ينشر مشروع الجينوم البشري التتابع الجيني التقليدي للبشر، ما الذي سينشره في موضع الجين الخاص بتحديد فصيلة الدم في الكروموسوم ٩؟

إن الهدف المعلن للمشروع هو نشر تتابعات متوسطة أو «متفق عليها» لمائتين من الأشخاص المختلفين، لكن هذا سيناقض المغزى الأساسي من الجين المحدد لفصيلة الدم، لأن جزءًا أساسيًّا من وظيفته هي ألا يكون متماثلًا لدى كل شخص. إن التنوع جزء موروث لا يتجزأ من الجينوم البشري، أو أي جينوم آخر.

أيضًا ليس من المنطقي أن نأخذ لقطة فوتوغرافية لهذه اللحظة الحالية ثم نعتقد أن الصورة الناتجة عنها ستتسم بالثبات والاستمرارية، فالجينومات تتغير. ونسخ مختلفة من الجينات تزداد وتقل في الشيوع بسبب شيوع الأمراض وانحسارها. ينزع البشر بطريقة يؤسف لها إلى المبالغة في أهمية الاستقرار، والإيمان بالتوازن، لكن الجينوم في حقيقة الأمر مسرح ديناميكي متغير. في وقت ما من الماضي، آمن علماء البيئة بوجود «ذروة» للحياة النباتية؛ فغابات البلوط توجد في إنجلترا وغابات التنوب في النرويج، لكنهم تعلموا من خطئهم هذا، فعلوم البيئة — مثل الجينات — لا تهدف لإيجاد حالة من التوازن، بل هي معنية بالتغير، والتغير ثم التغير. لا شيء يظل على حاله إلى الأبد.

ربما كان أول من أدرك هذه الحقيقة هو جيه بي إس هالدان، الذي حاول العثور على سبب وراء ذلك التنوع الجيني البشري الهائل. عام ١٩٤٩ افترض أن التنوع الجيني ربما يكون متعلقًا بدرجة كبيرة بالضغط الذي تمارسه الطفيليات. لكن في عام ١٩٧٠ حرك زميل هالدان، الهندي سوريش جاياكار، المياه الراكدة حين اقترح أنه لا توجد حاجة إلى الاستقرار، وأن بمقدور الطفيليات أن تتسبب في إحداث دائرة سرمدية من التقلب في الجينات. وبحلول ثمانينيات القرن العشرين، انتقلت الشعلة إلى الأسترالي روبرت ماي الذي أوضح أنه حتى في أبسط نظم الطفيل والعائل، ربما لا توجد نتيجة مستقرة؛ وأن الحركة الفوضوية الأبدية يمكن أن تنتج عن نظام جبري. وبهذا صار ماي من الآباء المؤسسين لنظرية الفوضى. ثم انتقلت الشعلة بعدها إلى يد البريطاني ويليام هاميلتون، الذي طور نماذج رياضية لتفسير تطور عملية التناسل الجنسي اعتمدت على سباق تسلح جيني بين الطفيليات وعوائلها، الذي أفضى إلى ما أسماه هاميلتون «الاضطراب الدائم في العديد [من الجينات]».[10]

في وقت ما من سبعينيات القرن العشرين، مثلما حدث قبل نصف قرن في عالم الفيزياء، تداعى عالم اليقين والاستقرار والحتمية في علوم البيولوجيا. وفي مكانه يجب علينا أن نبني عالمًا من التقلب والتغير وعدم القدرة على التنبؤ. إن الجينوم الذي نفك شفرته في هذا الجيل ما هو إلا لمحة خاطفة لوثيقة دائمة التغير؛ ولا توجد طبعة نهائية.

الكروموسوم ١٠: التوتر

> تلك هي الحماقة الكبرى التي تسود العالم؛ أن نلقي باللوم حين نُبتلى بمصاب — عادة ما يكون نتيجة لأفعالنا — على الشمس والقمر والنجوم، وكأننا سذج بالضرورة، حمقى بدافع من إلزام سماوي ... إنها لمراوغة مثيرة للإعجاب من رجل داعر أن يلقي مسئولية رغباته الفاسقة على النجوم.
>
> ويليام شكسبير،
> مسرحية «الملك لير»

الجينوم كتاب مقدس مدون فيه التاريخ الماضي للأوبئة والطاعون. إن صراعات أسلافنا الطويلة مع الملاريا والزحار مسجلة في أنماط من التنوع الجيني البشري. إن فرص نجاتك من الموت بالملاريا مبرمجة مسبقًا في جيناتك، وفي جينات طفيل الملاريا. إنك ترسل فريق الجينات الخاص بك ليلعب المباراة، وهو ما يفعله طفيل الملاريا أيضًا. وإذا كان مهاجموه أفضل من مدافعيك فسيكون هو الفائز. حظ سيئ. غير مسموح لك بأي تبديلات.

غير أن الأمر لا يسير على هذا النحو، أليس كذلك؟ فالمقاومة الجينية للمرض هي خط الدفاع الأخير. وهناك طرق أبسط بكثير من أجل قهر المرض؛ مثل النوم تحت الناموسية وتجفيف المستنقعات وتناول الدواء ورش الدي دي تي حول القرية، إلى جانب الحصول على قسط كاف من النوم، وتناول الطعام الصحي، وتجنب التوتر، والحفاظ على الحالة الطيبة لجهازك المناعي، والاحتفاظ عامة بشخصية مشرقة. كل هذه الأمور مرتبطة

باحتمالية إصابتك بالعدوى، وليس الجينوم هو أرض المعركة الوحيدة. في الفصول الأخيرة عمدت إلى الإفراط في تبسيط الأمور. لقد فككت الكائن من أجل عزل جيناته وتمييز مناحي تركيزها، لكن الجينات ليست جزرًا منعزلة؛ فكل واحد منها موجود بوصفه جزءًا من اتحاد هائل يسمى الجسم، وقد حان وقت النظر إلى الكائن بالكامل مرة ثانية. لقد حان وقت زيارة أحد الجينات الاجتماعية؛ وهو جين مهمته الوحيدة هي دمج بعض من الوظائف العديدة للجسم، ويوضح لنا بالدليل كذب ذلك الزعم بوجود فصل بين العقل والجسد الذي يصبغ صورتنا العقلية عن الإنسان. إن المخ والجسد والجينوم مشتركون جميعًا في رقصة واحدة. والجينوم واقع تحت سيطرة رفيقيه بمثل ما هما واقعان تحت سيطرته. وهذا جزء من السبب وراء اعتبار الحتمية الجينية خرافة ليس إلا؛ فعمل الجينات البشرية وتوقفها عن العمل يمكن أن يتأثر بفعل السلوك الخارجي الواعي أو غير الواعي.

الكولسترول؛ كلمة تحمل الخطر. إنه المسبب لأمراض القلب؛ تلك المادة الشريرة الآتية من اللحم الأحمر. إن تناولتها تموت. ليس هناك ما هو خاطئ أكثر من تلك المساواة بين الكولسترول والسم؛ فالكولسترول مكون أساسي للجسم، وهو يقع في قلب جهاز معقد من الكيمياء الحيوية والجينات يعمل على تنظيم عمل الجسم كوحدة متكاملة. إن الكولسترول مكون عضوي صغير يذوب في الدهون، لكنه لا يذوب في الماء. يُصَنِّع الجسم القدر الأعظم من الكولسترول من السكريات الموجودة في الطعام، ولا يمكنه العيش دونه. ومن الكولسترول تُصَنَّع خمسة هرمونات أساسية على الأقل، كل واحد منها له وظيفة مختلفة عن الآخر وهي: البروجستيرون والألدوستيرون والكورتيزول والتستستيرون والأويسترادول. وهي تُعرف مجتمعة باسم الستيرويدات. والعلاقة بين هذه الهرمونات والجينات علاقة حميمة، مثيرة، وغير مستقرة.

استخدمت الكائنات الحية الستيرويدات منذ زمن بعيد، على الأرجح قبل حدوث الانفصال بين النباتات والحيوانات والفطريات. والهرمون الذي يحفز الحشرة على التخلص من قشرها هو أحد الستيرويدات، أيضًا تلك

المادة الكيميائية المبهمة المعروفة في الطب البشري باسم فيتامين د. يمكن تصنيع بعض الستيرويدات الصناعية أو الابتنائية بحيث تخدع الجسم وتجعله يكبح الالتهابات، ويمكن لبعضها أن يساعد في بناء عضلات الرياضيين. علاوة على ذلك يمكن لبعض الستيرويدات الأخرى المشتقة في الأساس من النباتات أن تحاكي الهرمونات البشرية بدرجة كافية بحيث تستخدم كموانع حمل تُعطى عن طريق الفم. أيضًا قد تكون بعضها، تلك الناتجة عن الصناعات الكيميائية، هي المسئولة عن تأنيث الأسماك الذكور في مجاري المياه الملوثة وانخفاض عدد الحيوانات المنوية لدى الرجال في العصر الحديث.

يوجد جين في الكروموسوم العاشر يسمى CYP17 وهو يصنّع إنزيمًا يمكن الجسم من تحويل الكولسترول إلى الكورتيزول والتستستيرون والأويستراديول. دون هذا الإنزيم يكون الطريق مسدودًا ويكون الهرمونان الوحيدان اللذان يمكن تصنيعهما من الكولسترول هما البروجستيرون والكورتيكوستيرون. ويفشل الأشخاص الذين يفتقدون إحدى النسختين العاملتين لهذا الجين في تصنيع الهرمونات الجنسية الأخرى، ومن ثم يفشلون في المرور بمرحلة البلوغ، وحتى لو كان الشخص رجلًا من الناحية الجينية فسيبدو كالفتاة.

لكن لننح الهرمونات الجنسية جانبًا مؤقتًا كي نفكر في أحد الهرمونات الأخرى التي تُصَنَّع بالاستعانة بالجين CYP17؛ الكورتيزول. يستخدم الكورتيزول في كل جهاز من أجهزة الجسم تقريبًا، وهو هرمون يعمل بتكامل على الجسم والعقل من خلال تغيير تركيبة المخ. يؤثر الكورتيزول في الجهاز المناعي، ويغير حساسية الأذن والأنف والعين، إلى جانب تغيير العديد من الوظائف الجسدية. حين يتدفق مقدار كبير من الكورتيزول في أوردتك فستكون وقتها، بالتبعية، واقعًا تحت توتر شديد. الكورتيزول والتوتر مترادفان تقريبًا.

لكن التوتر يحدث بسبب العالم الخارجي؛ اختبار وشيك، أو حالة وفاة قريبة، أو شيء مخيف نقرأ عنه في الصحف، أو حتى ذلك الإنهاك المتواصل الناجم عن رعاية شخص مصاب بمرض ألزهايمر. تتسبب مثيرات التوتر

الوقتية في زيادة مستويات هرموني الإبينيفرين والنورإبينيفرين، وهما اللذان يجعلان القلب يخفق بسرعة والقدمين باردتين، فهذان الهرمونان يعدّان الجسد لاستجابة «القتال أو الهرب» أثناء مواقف الخطر. أما مسببات التوتر التي تدوم فترات أطول فتُنَشّط طريقًا مختلفًا يؤدي إلى زيادة أبطأ لكن متواصلة لمستوى الكورتيزول. وأحد أكثر آثار الكورتيزول إثارة للدهشة أنه يكبح عمل الجهاز المناعي، فالحقيقة الجديرة بالملاحظة هي أن من يستعدون لاختبار مهم وتظهر عليهم علامات التوتر يكونون أكثر عرضة للإصابة بنزلات البرد وغيرها من الأمراض؛ لأن من أحد آثار الكورتيزول أنه يتسبب في تقليل نشاط وعدد وعمر الخلايا الليمفاوية؛ المعروفة بكرات الدم البيضاء.

يفعل الكورتيزول هذا بتنشيط بعض الجينات. وهو لا يُنَشِّط إلا الجينات الموجودة في الخلايا التي تحتوي على مستقبلات الكورتيزول بها، والتي بدورها نَشَّطَتْها محفزات أخرى. وفي أغلب الأحيان تُنَشِّط الجينات التي ينشطها الكورتيزول جينات أخرى بالتبعية، وفي بعض الأحيان تُنَشِّط الأخيرة جينات أخرى وهكذا. من الممكن أن تمتد الآثار الثانوية للكورتيزول إلى عشرات الجينات، بل إلى المئات، لكن الكورتيزول صُنع في المقام الأول لأن سلسلة من الجينات نُشطت في قشرة الغدة الكظرية من أجل تصنيع الإنزيمات اللازمة لتصنيع الكورتيزول، من بينها الجين CYP17. إنه نظام محير بالغ التعقيد، وإذا بدأت في بيان المسارات الفعلية — ولو حتى بأبسط صورة — فسأدفعك إلى البكاء من فرط الملل. فقط يكفي القول إنك لا تستطيع إنتاج الكورتيزول وتنظيمه والاستجابة له دون مئات من الجينات، جميعها تقريبًا تعمل عن طريق تنشيط وتثبيط بعضها بعضًا. والدرس الذي حان وقت تعلمه هو أن أغلب الجينات الموجودة في الجينوم البشري مهمتها الأساسية تنظيم عمل جينات أخرى موجودة داخل الجينوم.

لقد وعدتك بألا أثير مللك، لكن دعني فقط ألقي نظرة سريعة على أحد آثار الكورتيزول. في خلايا الدم البيضاء يشارك الكورتيزول مشاركة مؤكدة في تنشيط جين يسمى TCF، الموجود في الكروموسوم العاشر، ومن ثم يمكن هذا الجين من تصنيع البروتين الخاص به الذي وظيفته هي كبح

بروتين آخر يسمى الإنترليوكين ٢، وبروتين الإنترليوكين ٢ هذا هو مادة كيميائية تدفع خلايا الدم البيضاء إلى التأهب بحيث تكون متأهبة لقتال الجراثيم. وعلى هذا يساهم الكورتيزول في كبح كرات الدم البيضاء التي هي جزء من الجهاز المناعي، ومن ثم يجعلك أكثر عرضة للإصابة بالأمراض.

والسؤال الذي أود طرحه عليك هنا هو: من المسئول عن كل هذا؟ من الذي أمر بكل عمليات تنشيط الجينات هذه على هذا النحو في المقام الأول، ومن الذي يقرر البدء في إفراز الكورتيزول؟ قد ترى أن الجينات هي المسئولة؛ لأن تقسيم الجسم إلى أنواع متباينة من الخلايا، كل نوع منها ينشط فيه جينات مختلفة، هو أساس العملية الجينية. بيد أن هذه فكرة مضللة؛ لأن الجينات ليست هي التي تسبب التوتر. إن أمورًا مثل وفاة محبوب أو قرب موعد أحد الاختبارات لا تخاطب الجينات مباشرة، بل هي معلومات يعالجها المخ.

إذن المخ هو المسئول. يرسل الوطاء الموجود في المخ إشارة تأمر الغدة النخامية بإفراز هرمون يأمر بدوره الغدة الكظرية بتصنيع الكورتيزول وإفرازه. ويتلقى الوطاء أوامره من الجزء الواعي من المخ الذي يستقبل المعلومات من العالم الخارجي.

غير أن هذه ليست الإجابة الوافية أيضًا؛ لأن المخ جزء من الجسد. وسبب استثارة الوطاء للغدة النخامية التي بدورها تستثير قشرة الغدة الكظرية ليس أن المخ قرر أو تعلم أن هذه طريقة جيدة للتصرف، فليس هو الذي أقام النظام على هذا النحو بحيث يجعلك التفكير في الاختبار الوشيك أقل مقاومة لنزلات البرد، بل الانتخاب الطبيعي هو الذي فعل هذا (لأسباب سأعود إليها قريبًا). وعلى أي حال، إنه رد فعل لاإرادي غير واعٍ، وهو ما يوحي بأن الاختبار، وليس المخ، هو المتحكم في الأمر. وإذا كان الاختبار هو المتحكم في الأمر، يمكن بالتبعية إلقاء اللوم على المجتمع، لكن ما المجتمع سوى مجموعة من الأفراد! الأمر الذي يعود بنا مجددًا إلى الأجساد. علاوة على ذلك، يتباين الناس من حيث درجة الإصابة بالتوتر؛ فقد يجد البعض منهم اقتراب أحد الاختبارات أمرًا مرعبًا، لكن آخرين يتقبلونه دون مشكلة. ما الفارق؟ في مكان ما على طول سلسلة الأحداث الخاصة بإنتاج

الكورتيزول والتحكم فيه والاستجابة له بالتأكيد يملك الأشخاص الأكثر عرضة للإصابة بالتوتر جينات مختلفة عن جينات الأشخاص الآخرين غير المبالين، لكن مَن أو ما الذي يتحكم في هذه الاختلافات الجينية؟

في الحقيقة لا يوجد مسئول. إن هذا من أصعب الأمور التي يستطيع البشر الاعتياد عليها، إلا أن العالم مليء بالأنظمة المعقدة المصممة بمهارة والمتواصلة فيما بينها، التي لا يوجد وسطها مركز تحكم، ويعد الاقتصاد مثالًا على هذا. إن ذلك الوهم المتمثل في الظن أن الاقتصاد يسير على نحو أفضل إذا أمسك شخص واحد بمقاليد الأمور، بحيث يحدد ما يجب تصنيعه وأين وبواسطة من، كان له أضرار بالغة على ثروات وصحة العديد من الشعوب في أنحاء العالم، ليس فقط في الاتحاد السوفييتي السابق، بل في العالم الغربي أيضًا. وبداية من الإمبراطورية الرومانية وصولًا إلى مبادرة التليفزيون عالي الوضوح التابعة للاتحاد الأوروبي، تسببت القرارات المركزية بشأن ما يجب الاستثمار فيه في أضرار أفدح بكثير من الفوضى اللامركزية للسوق. إن الأسواق الاقتصادية ليست نظمًا مركزية، بل هي أسواق ذات نقاط تحكم لامركزية موزعة.

يسري الأمر نفسه على الجسد؛ فأنت لست عقلًا يدير جسدًا عن طريق تنشيط بعض الهرمونات، ولست أيضًا بجسد يدير جينومًا عن طريق تنشيط بعض مستقبلات الهرمونات. وأنت أيضًا لست بجينوم يدير عقلًا عن طريق تنشيط الجينات التي تفرز الهرمونات. بل أنت هذه الأشياء الثلاثة مجتمعة في الوقت نفسه.

يمكن إرجاع الكثير من أقدم حالات الجدل في علم النفس إلى مواقف سوء فهم من هذا النوع؛ فالجدال مع أو ضد «الحتمية الجينية» يعني ضمنًا أن الجينوم خارج عن سيطرة الجسم، لكن كما رأينا فإن الجسم يُنَشِّط الجينات وقتما يريد، عادة كاستجابة لرد فعل عقلي أو حتى واعٍ لأحداث خارجية. إن بمقدورك رفع مستويات الكورتيزول لديك بالتفكير في الاحتمالات المثيرة للتوتر، حتى وإن كانت متخيلة بالكامل. وبالمثل فإن الجدل بين من يؤمنون بأن أصل معاناة معينة نفسي صرف وبين من يصرون على أن لها سببًا ملموسًا — تدبر متلازمة الإنهاك المزمن — يعني

التغافل عن أهم نقطة في الأمر برمته، وهي أن المخ والجسم يعدان جزءًا من النظام نفسه. وإذا حفز المخ — مستجيبًا للتوتر النفسي — إفرازَ الكورتيزول، وثبط الكورتيزول استجابة الجهاز المناعي، يمكن إذن لأي عدوى فيروسية كامنة أن تنشط، أو أن يصاب المرء بنزلة برد. قد تكون الأعراض في حقيقتها بدنية، والأسباب نفسية. وإذا أمكن لمرض أن يؤثر في المخ ويغير الحالة المزاجية فهنا تكون الأسباب بدنية مع أن الأعراض نفسية.

يعرف هذا باسم علم المناعة النفسي العصبي، وهو مجال يشق طريقه تدريجيًّا بين العلوم، ويعارضه معارضة عامة الأطباء، لكن يحتفي به المعالجون الإيمانيون من مختلف الأنواع. بيد أن الأدلة ملموسة بالقدر الكافي؛ فالممرضات التعيسات تعاسة مزمنة يعانين نزلات برد أكثر حدة من غيرهن ممن يحملن أيضًا الفيروس نفسه، والأشخاص ذوو الشخصيات المتوترة القلقة يعانون نوبات داء القوباء أكثر من غيرهم من ذوي الشخصيات المشرقة. وفي أكاديمية ويست بوينت العسكرية نجد أن أكثر الطلاب عرضة للإصابة بمرض كثرة الوحيدات (الحمى الغدّية)، والأكثر عرضة للإصابة بالنوع الحاد منه هم الذين يعانون الضغوط والتوتر بسبب عملهم، والقائمون على رعاية المصابين بمرض ألزهايمر (وهو أمر منهك للغاية) يكون لديهم عدد أقل من الطبيعي من الليمفاويات التائية التي تكافح المرض في دمائهم. أيضًا نجد أن من كانوا يعيشون بالقرب من المحطة النووية في جزيرة ثري مايلز في الوقت الذي وقع فيه الحادث بها عانوا السرطان ثلاث مرات أكثر من المتوقع، ليس لأنهم تعرضوا لأي إشعاع (إذ لم يحدث هذا)، بل بسبب ارتفاع مستويات الكورتيزول في دمائهم، مما قلل من مقاومة أجهزتهم المناعية للخلايا السرطانية. نجد أيضًا أن من يمرون بتجربة وفاة شريك الحياة يعانون ضعفًا في أجهزتهم المناعية عدة أسابيع بعد ذلك، والأطفال الذين شهدت أسرهم شقاقًا بفعل الخلافات الأسرية في الأسبوع السابق يكونون أكثر عرضة لالتقاط العدوى الفيروسية، والأشخاص الذين عانوا قدرًا كبيرًا من الضغط النفسي في ماضيهم يصابون بنزلات البرد بمعدل أكبر ممن يعيشون حياة سعيدة. وإذا وجدت صعوبة

في تقبل هذا النوع من الدراسات فاعلم أن أغلبها تكرر بشكل أو بآخر على الفئران.[1]

عادة ما يُلقى باللوم على المسكين رينيه ديكارت؛ بسبب فكرة الفصل بين العقل والجسد التي هيمنت على الفكر الغربي وجعلتنا جميعًا نقاوم فكرة تأثير العقل في الجسد أو تأثير الجسد في العقل. لكنه لا يستحق اللوم على هذا الخطأ الذي نقع فيه كلنا. فعلى أي حال ليس الخطأ في الإيمان المطلق بفكرة الفصل هذه، أي فكرة وجود عقل منفصل معزول عن المادة الملموسة للجسد. فهناك فكرة مغلوطة كبيرة نقع جميعًا في شراكها بسهولة حتى إننا لا نلحظ ذلك؛ فنحن نفترض على نحو غريزي أن الكيمياء الحيوية للجسم هي المسبب، والسلوك هو النتيجة، وهو الافتراض الذي تبنيناه إلى درجة السخافة عند التفكير في تأثير الجينات في حياتنا، فإذا كانت الجينات مؤثرة على السلوك فستكون عندئذٍ هي المسبب، ومحكومًا عليها بالثبات وعدم التغير. بيد أن هذه فكرة خاطئة، لا يقع فيها دعاة الحتمية الوراثية وحسب، بل معارضوهم الصاخبون أيضًا؛ من يقولون إن السلوك «ليس كامنًا في الجينات»، ويستنكرون بشدة فكرة الحتمية والجبرية التي تنضوي عليها الوراثة السلوكية كما يدعون. إنهم يمنحون مساحة كبيرة لخصومهم عن طريق الإيمان بصحة هذا الفرض، إذ إنهم يعترفون ضمنيًّا بأنه لو كان للجينات تأثير على الإطلاق فستكون هي على قمة الهرم. وهم ينسون أن الجينات تحتاج لمن يشغلها ويوقفها، وأن الحوادث الخارجية — أو السلوك النابع من الإرادة الحرة — يمكنه تنشيط الجينات. وبدلًا من أن نكون نحن واقعين تحت رحمة جيناتنا المسيطرة، عادة تكون جيناتنا هي الواقعة تحت رحمتنا، فلو مارست رياضة القفز من المرتفعات أو عملت في وظيفة ضاغطة أو تخيلت على نحو متكرر خطرًا مريعًا فسترفع مستويات الكورتيزول لديك، وسيندفع الكورتيزول في أنحاء جسدك منشطًا الجينات. (والحقيقة التي لا مراء فيها هي أن بمقدورك بث النشاط في «مراكز السعادة» في المخ بتعمد الابتسام، وذلك بالقدر نفسه الذي يحدث حين تبتسم بفعل أفكار سعيدة. إن الابتسامة تحسن من حالتك المزاجية بكل تأكيد. يمكن للسلوك التحكم التام في الحالة البدنية.)

تمدنا الدراسات التي أجريت على القرود ببعض من أفضل الأمثلة على الكيفية التي يؤثر بها سلوكنا في جيناتنا. ولحسن حظ من يؤمنون بالتطور فإن الانتخاب الطبيعي مصممٌ مقتصد وحالما يستقر على نظام للجينات والهرمونات يشير إلى التوتر ويستجيب له، لا يحب تغييره (تذكر أننا شمبانزي بنسبة ثمانية وتسعين بالمائة وقردة بابون بنسبة أربعة وتسعين بالمائة). لذا فإن الهرمونات نفسها تعمل بالطريقة نفسها في القرود وتنشط الجينات نفسها فيها. خضعت مستويات الكورتيزول في دم أفراد مجموعة من قردة البابون في شرق أفريقيا للدراسة عن كثب. وحين ينضم ذَكَر شاب لمجموعة جديدة، وهو ما يميل ذكور البابون الشباب لعمله في سن معينة، فإنه يصير عدوانيًّا للغاية، ويقاتل لترسيخ مكانته وسط هذا المجتمع الجديد. وتكون النتيجة ارتفاعًا حادًّا في مستويات الكورتيزول في دمه وكذلك في دم مضيفيه المعارضين لوجوده. ومع ارتفاع مستويات الكورتيزول (والتستستيرون) لديه يحدث انخفاض في عدد خلايا الدم البيضاء. لقد دفع الجهاز المناعي ثمن سلوكه. وفي الوقت نفسه يبدأ مستوى الكولسترول المرتبط بالبروتين الشحمي عالي الكثافة في الانخفاض أكثر وأكثر. وهذا الانخفاض مؤشر كلاسيكي على انسداد الشرايين التاجية. إن قرد البابون — من خلال سلوكه المبني على إرادته الحرة — لم يغير من جيناته، ومن ثم الطريقة التي يعبر بها عن نفسه وحسب، بل إنه زاد أيضًا من خطر إصابة نفسه بالعدوى وأمراض الشرايين التاجية.[2]

من بين القرود الموجودة في حدائق الحيوانات، القرود التي تعاني شرايينها التصلب هي التي تكون في قاع الهرم الاجتماعي. فبسبب استئساد رفاقها الأعلى مرتبة عليها تكون هذه القرود عرضة للتوتر دائمًا، وتمتلئ دماؤها بالكورتيزول، وتقل نسبة السيروتونين في أمخاخها، ويكون جهازها المناعي واهنًا على الدوام، وتكسو الأنسجة الندبية جدران شرايينها التاجية. والسبب وراء كل هذا لا يزال غامضًا. ويؤمن العديد من العلماء الآن بأن أمراض الشرايين التاجية تحدث في جزء منها بسبب عوامل مُعدية، مثل بكتيريا الكلاميديا وفيروس القوباء. إن تأثير التوتر هو تقليل قدرة الجهاز المناعي على رصد هذه العدوى وهو ما يسمح لها بالانتشار. ربما — من

هذا المنظور — تكون أمراض القلب لدى القرود مُعدية، وإن لعب التوتر دورًا فيها أيضًا.

إن البشر يشبهون القرود إلى حدٍّ بعيد. وقد جاء اكتشاف أن القرود التي في أسفل الهرم الاجتماعي تعاني أمراض القلب بعد اكتشاف آخر مذهل هو أن الموظفين الحكوميين البريطانيين يصابون بأمراض القلب على نحو يتناسب ووضعهم على السلم الوظيفي، فقد خلصت الدراسة الهائلة التي شملت ١٧ ألف موظف حكومي إلى نتيجة لا تُصدق مفادها أن مكانة وظيفة الشخص تنبئ باحتمالات إصابته بالأزمات القلبية أكثر مما تنبئنا به أمور مثل البدانة أو التدخين أو ارتفاع ضغط الدم. فالشخص العامل في وظيفة متدنية، مثل البواب، من المرجح بنسبة أربعة أضعاف أن يصاب بأزمة قلبية عن شخص آخر على قمة السلم الوظيفي، كوكيل الوزارة مثلًا. وفي حقيقة الأمر، حتى لو كان وكيل الوزارة هذا شخصًا بدينًا أو دائم التوتر أو من المدخنين، فستظل احتمالات إصابته بالأزمات القلبية في سن محدد أقل من البواب النحيف غير المدخن ذي ضغط الدم المنخفض. وقد ظهرت النتيجة نفسها تمامًا من دراسة مشابهة أجريت على مليون من العاملين بشركة بيل للهواتف في ستينيات القرن العشرين.[3]

فكر في هذه النتيجة لحظات؛ فهي تُقَوِّض تقريبًا كل ما قيل لك من قبل عن أمراض القلب. إنها تجعل دور الكولسترول هامشيًّا (صحيح أن نسبة الكولسترول المرتفعة تعد من العوامل الخطيرة، لكن فقط لدى من يملكون ميلًا جينيًّا مسبقًا لارتفاع معدل الكولسترول، وحتى هؤلاء الناس لن يستفيدوا كثيرًا من تقليل كميات الدهون التي يتناولونها). وإنها تستبعد أيضًا دور النظام الغذائي والتدخين والضغط المرتفع — وهي جميع المسببات البدنية التي يفضلها الأطباء — وتحيلها إلى مرتبة ثانوية. هذا بالإضافة إلى أنها تقلل بشدة من قدر تلك الفكرة القديمة المشكوك فيها بدرجة كبيرة، والقائلة إن التوتر وأمراض القلب يحدثان لأصحاب الوظائف المهمة أو الشخصيات التي تعيش نمط حياة سريعًا. بالطبع هناك لمحة من الصدق في هذه الحقيقة، لكنها مجرد لمحة بسيطة. بدلًا من هذا، يقلل العلم من آثار هذه الأمور ويُعلي من أهمية شيء غير بدني؛

شيء مرتبط ارتباطًا تامًّا بالعالم الخارجي؛ المكانة الوظيفية. إن قلبك واقع تحت رحمة مكانتك الوظيفية؛ ما الذي يحدث بحق السماء؟

تمدنا القرود بحل لهذا اللغز؛ فكلما قلت منزلة الواحد منهم في النظام الاجتماعي قل تحكمه في حياته. وبالمثل لدى الموظفين الحكوميين، ترتفع مستويات الكورتيزول استجابة لا لكم العمل الذي تؤديه، بل لدرجة تلقيك الأوامر من الآخرين. وفي الواقع، يمكنك لمس هذا الأثر بنفسك إذا أعطيت مجموعتين من الأشخاص المهمة نفسها، لكن أمرت إحداهما بأن تؤدي المهمة على نحو محدد وفق جدول مواعيد مفروض. ستعاني هذه المجموعة الواقعة تحت سطوة التحكم الخارجي زيادةً كبيرة في هرمونات التوتر وارتفاع ضغط الدم ونبضات القلب أكثر من المجموعة الأخرى.

بعد بداية دراسة الموظفين الحكوميين البريطانيين بعشرين عامًا، تكررت التجربة نفسها في أحد القطاعات الحكومية التي بدأ فيها تطبيق سياسة الخصخصة. في بداية الدراسة، لم يكن لدى الموظفين الحكوميين أدنى فكرة عما يعنيه فقد المرء لوظيفته. بل وصل الأمر — في استبيان بشأن الدراسة — إلى اعتراض أفراد الدراسة على سؤال موجه لهم عما إذا كانوا يخافون من فقد وظيفتهم. كان سؤالًا لا معنى له للموظفين الحكوميين، وقد فسروا ذلك بقولهم إن أسوأ ما يمكن أن يحدث هو أن يُنقلوا إلى قطاع آخر، لكن بحلول عام ١٩٩٥ عرفوا تمامًا ما كان يعنيه فقد الوظيفة؛ إذ حدث هذا لواحد من كل ثلاثة موظفين. كان تأثير الخصخصة هو منح كل شخص إحساسًا بأن حياته تحت رحمة عوامل خارجية. ومما لا يثير الدهشة أن هذا أدى إلى الإصابة بالتوتر، ومع التوتر جاءت الصحة المعتلة، بدرجة لا يمكن تفسيرها في ضوء التغيرات في الغذاء أو التدخين أو شرب الكحوليات.

إن كون الأمراض القلبية أحد أعراض فقدان التحكم يفسر لنا ظهورها غير المنتظم، فهذه الحقيقة تفسر لنا لماذا يعاني الكثير من شاغلي المناصب الرفيعة الأزماتِ القلبية بعد تقاعدهم بوقت قصير و«التهوين على أنفسهم»، فقد تحولوا من مقاعد الإدارة إلى أداء الأعمال المتواضعة (غسيل الصحون وتمشية الكلب) في بيئة منزلية تديرها زوجاتهم. وهذا يفسر

قدرة الأفراد على تأجيل الإصابة بالمرض، حتى الأزمات القلبية، إلى ما بعد حفل زفاف عائلي أو احتفال ضخم، حتى انتهاء فترة العمل المحموم الذي يكونون فيه مسيطرين على الأمور. (كما يميل التلاميذ إلى الإصابة بالمرض «بعد انقضاء» فترة ضغوط الاختبارات الحادة، وليس خلالها.) وهذا يفسر أيضًا لماذا تعد البطالة ومعونة البطالة من الأمور التي تجعل الناس يصابون بالمرض؛ إذ لم يحظ أي قرد ذكر بمسيطر عنيد متصلب الرأي يتحكم في حياته مثلما تتحكم إدارات الخدمات الاجتماعية في الأشخاص المعتمدين على هذه الإعانات. بل قد يفسر هذا الأمر لماذا تتسبب المباني الحديثة التي لا يمكن فتح نوافذها في إصابة الناس بالمرض عن المباني القديمة التي يملك الناس فيها مقدارًا أكبر من السيطرة على بيئتهم.

سأكرر ما قلته بغرض التوكيد: على نقيض فكرة أن سلوكنا واقع تحت رحمة تركيبنا البيولوجي، الحقيقة هي أن تركيبنا البيولوجي هو الواقع تحت رحمة سلوكنا.

وما ينطبق على الكورتيزول ينطبق على الهرمونات الستيرويدية الأخرى؛ فمستويات التستستيرون مرتبطة بمستوى العدوانية، لكن هل يرجع سبب ذلك إلى أن هذا الهرمون يسبب العدوانية أم إلى أن إفراز هذا الهرمون ينشط بسبب العدوانية؟ من وجهة النظر المادية الشائعة، سنجد أن الإيمان بالخيار الأول أسهل، لكن في حقيقة الأمر، كما توضح لنا الدراسات التي أجريت على قرود البابون، فإن الخيار الثاني أقرب إلى الصواب؛ فالجانب النفسي يسبق الجانب البدني. إن العقل هو الذي يقود الجسم، والذي بدوره يقود الجينوم.[4]

يعمل التستستيرون على كبح الجهاز المناعي مثل الكورتيزول تمامًا. وهذا يفسر لنا في العديد من الأجناس أن الذكور يصابون بالأمراض ويعانون معدلات وفيات أكثر من الإناث. لا يقتصر هذا الكبح المناعي على مقاومة الجسم للكائنات الدقيقة، بل على الطفيليات الكبيرة أيضًا. تضع الذبابة النبرية بيضها على جلود الغزلان والماشية، بعد ذلك تحفر اليرقة في لحم الحيوان قبل أن تعود مرة ثانية إلى الجلد لتكون عقدة تتحول فيها إلى ذبابة. تسبب هذه الطفيليات إزعاجًا كبيرًا لغزلان الرنة

الموجودة في شمال النرويج على وجه الخصوص، لكن من الملاحظ أن الذكور تعاني منها أكثر من الإناث. وفي المتوسط بحلول الثانية من العمر يملك ذكر الرنة ثلاثة أضعاف عقد الذبابة النبرية الموجودة لدى الأنثى. يمكن العثور على نمط مشابه في العديد من الطفيليات المُعدية، ومنها — على سبيل المثال — الحيوان الأولي الذي يتسبب في مرض تشاجا، والذي يظن الكثيرون أنه يفسر أمراض تشارلز داروين المزمنة. كانت إحدى الحشرات التي تحمل مرض تشاجا قد عضت داروين أثناء سفره إلى تشيلي، وتلاءمت بعض الأعراض المتأخرة التي ظهرت عند داروين مع هذا المرض. ربما لو كان داروين امرأة لكان قد قضى وقتًا أقل في الرثاء لذاته.[5]

ومع هذا لا بد من الاستعانة بداروين من أجل إلقاء بعض الضوء على هذا الموضوع. إن حقيقة مسئولية التستستيرون عن كبح الجهاز المناعي استخدمها أحد أبناء عمومة الانتخاب الطبيعي والمعروف باسم الانتقاء الجنسي واستغلها ببراعة. في كتاب داروين الثاني عن التطور، «سلالة الإنسان»، قدم الفكرة التي تقول إنه مثلما ينتقي مربو الحمام أفراد الحمام، تنتقي الإناث الذكور. فمن خلال الانتقاء الواعي المستمر للذكر الذي تتزاوج معه عبر العديد من الأجيال، تتمكن إناث الحيوانات من تغيير شكل أو لون أو حجم أو صوت ذكور فصيلتها. في حقيقة الأمر، وكما تحدثت في الفصل الخاص بالكروموسومين إكس وواي، فإن داروين اقترح أن هذا هو ما حدث فعلًا في حالة الطواويس. وقد احتجنا إلى قرن كامل تقريبًا — حتى سبعينيات وثمانينيات القرن العشرين — كي تثبت سلسلة من الدراسات النظرية والتطبيقية أن داروين كان محقًّا، وأن ذيول وريش وقرون وأصوات وأحجام ذكور الحيوانات تُحدد فيها عن طريق الاختيار السلبي أو الإيجابي من قبل الإناث، جيلًا تلو الآخر.

لكن لماذا؟ ما المزية التي قد تعود على الأنثى من وراء اختيار الذكر الذي يملك ذيلًا طويلًا أو صوتًا عاليًا؟ توجد فكرتان مفضلتان سادتا هذا الجدل؛ أولاهما: أن الأنثى يجب أن تتبع الموضة السائدة وإلا فلن يكون أبناؤها أنفسهم جذابين للإناث الأخريات اللاتي يتبعن الموضة السائدة. أما الفكرة الثانية، التي أنوي طرحها للنقاش هنا فهي أن جودة زينة الذكر

تعكس جودة جيناته على نحو ما. وهي تعكس على وجه الخصوص قدرته على مقاومة الأمراض السائدة. إن الذكر يقول لمن تريد الاستماع: انظري كم أنا قوي، وقادر على امتلاك ذيل عظيم أو غناء أغانٍ رائعة، لأنني لم أضعف بفعل الملاريا، أو أصاب بالديدان. ويعد كبح التستستيرون للجهاز المناعي في الواقع أكبر مساعدة ممكنة في جعل هذه الرسالة صادقة؛ لأن جودة زينة الذكر تعتمد على مستوى التستستيرون في دمه؛ فكلما امتلك المزيد من التستستيرون كان ذا ألوان أكثر حيوية أو أكبر حجمًا أو أفضل غناءً أو أكثر عدوانية. وإذا تمكن من امتلاك ذيل طويل على الرغم من انخفاض مستوى مناعته، ومع ذلك لم يصب بالمرض، فمن المؤكد إذن أنه يحمل جينات رائعة. وكأن الجهاز المناعي يحجب الجينات، في حين يكشف التستستيرون النقاب عنها كي يسمح للأنثى بالنظر مباشرة إليها.[6]

تُعرف هذه النظرية باسم عائق الأهلية المناعية، وهي تعتمد على فكرة استحالة تجنب آثار التستستيرون المثبطة للجهاز المناعي. فالذكر لا يمكنه التغلب على هذا العائق برفع مستويات التستستيرون لديه دون تثبيط جهازه المناعي. وإذا تمكن أحد الذكور من عمل هذا فمن المؤكد أنه سيعد نجاحًا باهرًا وسيترك خلفه العديد من الأبناء، لأنه سيملك ذيلًا طويلًا مع التمتع في الوقت نفسه بالمناعة الكاملة (بشكل حرفي). وعلى هذا تلمح النظرية إلى أن العلاقة بين الستيرويدات والجهاز المناعي ثابتة وحتمية وعلى قدر بالغ من الأهمية في علم الأحياء.

لكن هذا أكثر إثارة للحيرة؛ فلا أحد يملك تفسيرًا جيدًا لهذه العلاقة من الأساس، ناهيك عن حتميتها. لِمَ تُصمم الأجساد بحيث تثبط الهرمونات الستيرويدية من أجهزتها المناعية؟ إن هذا يعني أنه كلما شعرت بالتوتر بسبب أحد أحداث الحياة صرت أكثر عرضة للإصابة بالعدوى والسرطان وأمراض القلب. الأمر أشبه بتوجيه الضربات لك وأنت في أضعف حالاتك. وهو يعني أنه كلما زاد أحد الحيوانات من مستوى التستستيرون لديه كي يقاتل منافسيه في التزاوج أو يحسن مظهره، صار أكثر عرضة للعدوى والسرطان وأمراض القلب. لماذا؟

حاول علماء كثيرون حل هذا اللغز، لكن دون نجاح كبير. يناقش بول مارتن في كتابه عن علم المناعة النفسي العصبي بعنوان «العقل المسبب

للمرض» تفسيرين محتملين ويرفض كليهما؛ أولهما هو فكرة أن هذا كله من قبيل الخطأ، وأن العلاقة بين الجهاز المناعي واستجابة التوتر ليست إلا أثرًا جانبيًّا عرضيًّا للصورة التي كان يجب تصميم بعض الأجهزة عليها. وكما يوضح مارتن فإن هذا تفسير غير مُرض بدرجة كبيرة لنظام مليء بالعلاقات الكيميائية والعصبية المعقدة. إن أجزاءً قليلة للغاية من الجسم جاءت عرضيًّا أو كآثار جانبية أو غير ذات وظيفة، وهي أجزاء غير معقدة. إن الانتخاب الطبيعي من شأنه أن يمحو أي علاقات تكبح الجهاز المناعي لو لم تكن لها وظيفة معينة.

أما التفسير الثاني: الذي يقضي بأن الحياة الحديثة تنتج العديد من الضغوط الممتدة غير الطبيعية، وأنه في البيئات القديمة كانت مسببات التوتر أقصر عمرًا بكثير، فهو محبط بالقدر نفسه؛ فقرود البابون والطواويس تعيش في الطبيعة ومع ذلك فهي أيضًا — وكل طير وحيوان ثديي على سطح الكوكب تقريبًا — تعاني كبح الستيرويدات لأجهزتها المناعية.

يعترف مارتن بالحيرة؛ فهو عاجز عن تفسير حقيقة أن التوتر يكبح الجهاز المناعي، وأنا كذلك. ربما — كما اقترح مايكل ديفيز — يكون هذا الكبح مصممًا لتوفير الطاقة في أوقات شبه المجاعة، التي كانت مصدرًا شائعًا للتوتر قبل العصر الحديث. أو ربما لا تكون الاستجابة للكورتيزول سوى أثر جانبي للاستجابة للتستستيرون (فهما مادتان كيميائيتان متشابهتان)، وأن الاستجابة للتستستيرون موضوعة عن عمد داخل الذكور من قبل جينات الإناث بغرض بيان الذكور الأفضل، والأكثر مقاومة للمرض، من غيرهم الأقل مقاومة. وبعبارة أخرى، قد تكون هذه العلاقة نتيجة لنوع من العداوة الجنسية كتلك التي ناقشناها في الفصل الخاص بالكروموسومين إكس وواي. لا أعتقد أن هذا التفسير مقنع، لذا أدعوك إلى التفكير في تفسير أفضل من هذا.

الكروموسوم ١١: الشخصية

شخصية المرء هي مصيره.

هيراقليطس

ذلك التوتر بين السمات العامة للجنس البشري وتلك الخاصة بالأفراد هو الأساس الذي يقوم عليه الجينوم. فعلى نحو ما يعد الجينوم مسئولًا عن الأشياء التي نتشاركها مع غيرنا من البشر وأيضًا الأشياء التي نعايشها فرديًّا في أنفسنا. فكلنا يعاني التوتر، وكلنا يعاني ارتفاع مستوى الكورتيزول الذي يلازمه، وكلنا يعاني الآثارَ المثبطة للجهاز المناعي المترتبة عليه. وكلنا يملك جينات تنشط وتُكبح بفعل أحداث خارجية. لكننا متفردون أيضًا؛ فبعض الأفراد هادئون بطبعهم، وآخرون متوترون بشدة. البعض قلق للغاية والبعض الآخر مقبل على المخاطرة. البعض واثق من نفسه، والبعض خجول. البعض صامت، والبعض كثير الكلام. إننا نطلق على هذا اسم الشخصيات المتباينة، وكلمة الشخصية هنا تمتد لتشمل ما هو أكثر من مجرد سمة فردية؛ إنها تعني ذلك العنصر المتأصل المتفرد بداخلنا.

للعثور على الجينات التي تؤثر في الشخصية، حان الوقت للابتعاد عن الهرمونات الخاصة بالجسد والاتجاه نحو المواد الكيميائية الموجودة في المخ، مع أن الفارق بين المجموعتين ليس بالفارق الصارم. يوجد على الذراع القصيرة للكروموسوم ١١ جين يدعى D4DR. هذا الجين وصفة لبروتين يسمى مستقبل الدوبامين، وهو ينشط في خلايا أجزاء معينة من المخ دون غيرها، ووظيفته هي أن يبرز من غشاء الخلية العصبية عند

نقطة التقائها مع خلية أخرى (المعروفة بنقطة التشابك العصبي)، بحيث يكون مستعدًّا للتعلق بمادة كيميائية بسيطة تسمى الدوبامين. والدوبامين هو أحد الناقلات العصبية، وهو يُفرز من أطراف خلايا عصبية أخرى بفعل إشارة كهربية. وعندما يقابل مستقبل الدوبامين الدوبامين، يستخدم الخلية العصبية التي يبرز منها كي يطلق إشارة كهربية خاصة به. هذه هي الطريقة التي يعمل بها المخ: إشارات كهربية تسبب إشارات كيميائية تسبب بدورها إشارات كهربية. وعن طريق استخدام ما لا يقل عن خمسين إشارة كيميائية مختلفة يمكن للمخ أن يُجري عددًا من المحادثات المختلفة في الوقت نفسه، بحيث يحفز كل ناقل عصبي مجموعة مختلفة من الخلايا أو يغير من حساسيتها للرسل الكيميائية المتباينة. من الخطأ التفكير في المخ بوصفه حاسبًا آليًّا لأسباب عديدة؛ أبرزها أن المفتاح الكهربي في الحاسب الآلي مفتاح كهربي ليس إلا، أما التشابكات العصبية في المخ فهي مفاتيح كهربية مدمجة في مفاعلات كيميائية ذات حساسية عالية.

إن وجود الجين D4DR النشط في الخلية العصبية يجعل هذه الخلية على الفور عضوًا في مجموعة الممرات الناقلة للدوبامين بالمخ. ولممرات الدوبامين وظائف كثيرة، من بينها التحكم في تدفق الدم في أرجاء المخ. يتسبب نقص الدوبامين في المخ في شخصية مترددة فاترة، غير قادرة على بدء حركة الجسد ذاته. وفي الحالات الحادة يُعرف هذا باسم مرض باركنسون أو الشلل الرعاش. إن الفئران التي ثُبطت الجينات الخاصة بتصنيع الدوبامين فيها تموت جوعًا بسبب عدم القدرة على الحركة. وإذا حُقنت مادة مشابهة للدوبامين (ناهضة الدوبامين حسب المصطلح التقني) في أمخاخها فإنها تستعيد يقظتها الطبيعية. وعلى النقيض من ذلك، تجعل الزيادة المفرطة في الدوبامين الفئران محبة للاستكشاف والمغامرة. أما لدى البشر فقد يؤدي فرط الدوبامين إلى الإصابة الفورية بالفصام، وبعض عقاقير الهلوسة تعمل عن طريق تحفيز نظام الدوبامين. إن الفأر المدمن للكوكايين بشدة حتى إنه يفضل هذا المخدر على الطعام يحدث لديه إفراز قوي للدوبامين في جزء من المخ يعرف باسم النواة المتكئة. والفأر الذي يستثار «مركز لذته» هذا في كل مرة يضغط فيها على رافعة ما سيتعلم

مواصلة الضغط على الرافعة المرة تلو الأخرى. لكن إذا أُدخلت مادة مثبطة للدوبامين إلى مخ الفأر فسرعان ما سيفقد اهتمامه بالرافعة.

بعبارة أخرى، وبقدر كبير من التبسيط، ربما يكون الدوبامين هو مادة التحفيز الكيميائية في المخ؛ فلو كان القَدْر الموجود منه قليلًا للغاية فسيفقد الفرد المبادرة والدافعية، أما لو وُجد بكثرة فسيكون الشخص سريع الشعور بالملل ويميل إلى البحث عن مغامرات جديدة. وربما هنا تكمن جذور تباين الشخصية. وكما عبر دين هامر عن الأمر، حين شرع في البحث عن الجين الخاص بالبحث عن الإثارة في منتصف التسعينيات، كان يبحث عن الاختلاف بين لورانس العرب والملكة فيكتوريا. وبما أن الأمر يتطلب جينات متباينة لتصنيع الدوبامين والتحكم فيه وإفرازه وتلقيه، ناهيك عن بناء المخ في المقام الأول، فإنه لا أحد — حتى هامر نفسه — توقع أن يجد جينًا وحيدًا يكون هو المتحكم الوحيد في هذا الجانب من الشخصية. إنه لم يتوقع أن يجد أن كل هذا التباين في سمة البحث عن المغامرة سببه جيني، وأن الأمر لا يعدو كونه تأثيرات جينية تعمل ضمن تأثيرات أخرى.

كان أول الاختلافات الجينية التي ظهرت في معمل ريتشارد إبشتاين في القدس موجود في الجين D4DR في الكروموسوم ١١. يوجد بهذا الجين عدد من التتابعات متباينة الطول في المنتصف، عبارة لتابع صغير تتألف من ثمانية وأربعين حرفًا في الطول ومكررة ما بين مرتين وإحدى عشرة مرة. أغلب الناس لديهم من أربع إلى سبع نسخ من هذا التسلسل، لكن البعض يملكون نسختين أو ثلاث أو خمس أو ست أو ثماني أو تسع أو عشر أو إحدى عشرة نسخة. وكلما زاد عدد التكرارات قلت كفاءة مستقبل الدوبامين في التقاط الدوبامين. إن جين D4DR «الطويل» يشير إلى استجابة ضعيفة للدوبامين في أجزاء معينة من المخ، والجين D4DR «القصير» يعني وجود استجابة قوية.

أراد هامر وزملاؤه أن يعرفوا هل يملك أصحاب الجين الطويل شخصيات مختلفة عن ذوي الجين القصير. إن هذا أثر معاكس للإجراء الذي اتبعه بلومين في الكروموسوم ٦، حين سعى إلى ربط جين غير معروف باختلاف سلوكي معروف (حاصل الذكاء). اتجه هامر من الجين إلى السمة

بدلًا من العكس. وقد عمد إلى قياس سمة البحث عن التجديد في ١٢٤ شخصًا عبر سلسلة من اختبارات الشخصية، ثم فحص جيناتهم.

وفعلًا وجد ضالته. فمن بين أفراد العينة التي اختبرها هامر، والتي يقر بأنها ليست بالعينة الكبيرة، وجد أن الأشخاص الذين يملكون نسخة أو نسختين طويلتين من الجين (تذكر أنه توجد نسختان من كل كروموسوم في كل خلية في جسد الشخص البالغ، كل واحدة آتية من أحد الوالدين) كانوا يميلون بوضوح إلى البحث عن التجديد أكثر من أقرانهم ذوي النسختين القصيرتين من الجين. تُعرف الجينات «الطويلة» بأنها تلك التي تحوي ستة تكرارات أو أكثر من سلاسل التوابع الصغيرة. في البداية، كان هامر قلقًا من احتمال أنه كان ينظر إلى ما أطلق عليه اسم جين «عصا الطعام». يشيع جين العيون الزرقاء لدى الأشخاص الذين يجدون صعوبة في استخدام عصا الطعام، لكن لم يجرؤ أحد على أن يقترح أن مهارة استخدام عصا الطعام كانت محددة جينيًّا من قبل جين العيون الزرقاء. لقد تصادف وحسب وجود علاقة بين العيون الزرقاء وعدم قدرة من هم ليسوا من ذوي الأصول الآسيوية على استخدام عصا الطعام، وذلك بسبب من الواضح أنه غير جيني يدعى الثقافة. يستخدم ريتشارد ليونتين تشبيهًا آخر لوصف هذه المغالطة: إن حقيقة أن من يجيدون حياكة التريكو يميلون لافتقاد الكروموسوم واي (بمعنى أن أغلبهم نساء) لا يعني أن القدرة على حياكة التريكو سببها نقص الكروموسوم واي.

لذا، ولاستبعاد أي علاقة زائفة من هذا النوع، كرر هامر التجربة في الولايات المتحدة على أفراد أسرة واحدة. ومرة أخرى وجد علاقة ارتباط واضحة؛ فالباحثون عن التجديد كانوا على الأرجح هم من يملكون نسخة أو نسختين من الجين الطويل. هذه المرة لم تعد فكرة عصا الطعام ممكنة؛ لأن أي اختلاف ضمن أفراد الأسرة الواحدة من غير المرجح أن يكون اختلافًا ثقافيًّا. وعليه فقد يسهم اختلاف الجينات في واقع الأمر في اختلافات السمات الشخصية.

هذا ما تقوم عليه هذه الفرضية: الأشخاص الذين يملكون جينات D4DR «طويلة» يكونون أقل استجابة للدوبامين، لذا فهم يحتاجون إلى

خوض سبل أكثر مغامرة في حياتهم كي يحصلوا على «دفعة» الدوبامين نفسها التي يحصل عليها أصحاب الجينات القصيرة من الأمور البسيطة. وبحثًا عن هذه الدفعات، يطور هؤلاء الأشخاص شخصيات باحثة عن التجديد. وقد قدم هامر مثالًا واضحًا لما يعنيه كون المرء من الباحثين عن التجديد، فمن بين الرجال الطبيعيين غير المثليين، وجد أن من يملكون جينات D4DR الطويلة من المرجح بمقدار ستة أضعاف أنهم مارسوا الجنس مع رجال آخرين عن نظرائهم ذوي النسخ القصيرة من الجين. ومن بين الرجال المثليين وجد أن من يملكون الجينات الطويلة من المرجح بمقدار خمسة أضعاف أن يكونوا قد مارسوا الجنس مع نساء عن نظرائهم ذوي النسخ القصيرة من الجين. وفي كلتا المجموعتين وجد أن الرجال ذوي النسخ الطويلة من الجين يقيمون علاقات جنسية أكثر من ذوي النسخ القصيرة من الجين.[1]

جميعنا يعلم أشخاصًا على استعداد لتجربة أي شيء. وعلى النقيض هناك أشخاص آخرون لا يميلون إلى التجديد ويترددون حيال خوض أي شيء جديد. ربما يكون الأشخاص من النوع الأول هم من يملكون جينات D4DR الطويلة، ويملك أفراد النوع الثاني جينات قصيرة. غير أن الأمر ليس بهذه البساطة؛ إذ يرى هامر أن هذا الجين ليس مسئولًا إلا عن أربعة بالمائة من سمة البحث عن التجديد. وهو يقدر أن سمة البحث عن التجديد موروثة بنسبة أربعين بالمائة، وأن هناك عشرة جينات أخرى مساوية في الأهمية تؤثر صورها المتباينة في اختلافات الشخصية. وما هذا إلا عنصر واحد في الشخصية، وهناك عناصر أخرى عديدة قد يزيد عددها على العشرة. وإذا افترضنا جدلًا أنها ترتبط بعدد مماثل من الجينات فسنصل إلى نتيجة مفادها أنه قد يوجد ٥٠٠ جين متنوع يحدد شخصيات البشر. وهذه فقط الجينات التي تتباين في أشكالها. وتوجد جينات أخرى لا تأتي بطبيعتها بأشكال متباينة، لكن إن حدث هذا فستؤثر هي الأخرى في الشخصية بصور مختلفة.

هذه هي حقيقة مسئولية الجينات عن السلوك. هل ترى الآن كيف أنه من الأمان الحديث عن تأثير الجينات في السلوك؟ وكيف أنه من السخف

أن ننجرف في حماسنا بسبب «أحد جينات الشخصية» من بين خمسمائة؟ وكيف أنه من العبث أن نفكر، ولو حتى في عالم مستقبلي جديد كلية، أن تعمد إحدى النساء إلى إجهاض جنينها لأن أحد جينات الشخصية لديه ليس على هواها، ومن ثم تخاطر في حملها التالي بأن يحمل الجنين الجديد سمتين أو ثلاث سمات لا ترغبها؟ هل ترى الآن كيف أنه من غير المجدي ممارسة الانتقاء البشري اليوجيني بغرض تحسين النسل بالتركيز على سمات شخصية بعينها، حتى لو امتلك أحدهم القدرة على هذا؟ سيكون عليك أن تفحص كل واحد من الخمسمائة جين، واحدًا تلو الآخر، لكي تحدد في كل واحد منها الجينات «الخاطئة» التي ستتخلص منها. وفي النهاية لن تستقر على أي شيء، حتى لو كنت قد بدأت ولديك مليون مرشح. إننا جميعًا مخلوقات طافرة. والدفاع الوحيد ضد فكرة تفصيل الأطفال حسب الهوى هو العثور على المزيد من الجينات وإغراق الناس بالمزيد من المعارف.

في الوقت ذاته، يمكن لاكتشاف أن الوراثة تلعب دورًا أساسيًّا في الشخصية أن يلعب دورًا في بعض جوانب العلاج غير الجيني. فحين تربت القرود الخجولة بطبعها على يد أمهات واثقات من أنفسهن سرعان ما تتخلص من الخجل. ويحدث الأمر نفسه على نحو مؤكد مع البشر؛ إذ إن التربية السليمة يمكنها تغيير السمات الشخصية الفطرية. ومن المثير للدهشة أن إدراك المرء لكونه يملك سمة فطرية موروثة قد يساعده في علاجها. تحول ثلاثة من المعالجين، بعد قراءتهم للنتائج الجديدة الآتية من علوم الوراثة، عن محاولة علاج سمة الخجل لدى مرضاهم إلى محاولة جعلهم يرتضون بسماتهم الموروثة كما هي. وفعلًا وجدوا أن هذا الأمر حقق نجاحًا. لقد شعر المرضى بالراحة حين أُخبروا أن شخصياتهم كانت جزءًا ملموسًا فطريًّا فيهم وأنها ليست عادات سيئة اكتسبوها. «ومن قبيل المفارقة أن نزع الصفة المرضية عن ميول الناس الأساسية ومنح أفراد الجماعة الإذن بأن يتصرفوا وفق ما تمليه عليهم طبيعتهم بدا وكأنه أفضل ما يضمن تحسين تقديرهم لذواتهم ومهاراتهم التواصلية.» وبعبارة أخرى، إن إخبار الناس بأنهم خجولون بطبيعتهم ساعدهم على التغلب

على الخجل. يؤكد استشاريو الزواج أيضًا حدوث نتائج إيجابية لتشجيع الأزواج على تقبل ما لا يمكنهم تغييره من العادات المزعجة لأزواجهم، لأنها على الأرجح فطرية، والبحث عن سبيل للتعايش معها. كما أن آباء المثليين يكونون أكثر تقبلًا في العموم حين يؤمنون بأن المثلية الجنسية هي جزء لا يمكن تغييره من الطبيعة وليس نتاجًا لبعض أوجه تنشئتهم. ذلك الإدراك الخاص بتوارث سمات الشخصية ليس بعقوبة، بل هو مبعث ارتياح.[2]

افترض أنك ترغب في استيلاد سلالة من الثعالب أو الفئران أكثر ترويضًا وأقل جبنًا بصورة غريزية من المتوسط. أحد سبل تحقيق ذلك هو اختيار الجراء الأدكن لونًا من كل بطن كي تستولد الجيل التالي منها. وخلال بضع سنين ستكون لديك حيوانات أكثر ترويضًا وذات لون داكن أكثر. هذه الحقيقة العجيبة ظلت معروفة في عالم تربية الحيوانات لعدد كبير من السنين، لكن في منتصف ثمانينيات القرن العشرين صار لها مغزى جديد؛ إذ إنها تطابق علاقة أخرى موجودة بين الكيمياء العصبية وشخصية البشر. وجد جيروم كاجان، عالم النفس بجامعة هارفارد الذي يقود فريقًا من الباحثين الذين يدرسون الخجل والثقة بالنفس لدى الأطفال، أن بمقدوره تحديد الشخصيات «المكبوتة» من سن أربعة شهور لا أكثر، بحيث يمكنه التنبؤ بما سيظهره هؤلاء الأطفال من خجل أو ثقة بالنفس بعد أربعة عشر عامًا. تلعب التنشئة دورًا أساسيًّا، لكن الشخصية الفطرية الموروثة تلعب هي الأخرى دورًا لا يقل في الأهمية.

هل لهذا أهمية؟ لا أحد — باستثناء أشد المدافعين عن الحتمية الاجتماعية — سيجد في ذلك المكون الموروث للخجل شيئًا يدعو للدهشة، لكن اتضح أن الخصال الشخصية نفسها ترتبط بملامح بدنية غير متوقعة. فالمراهقون الخجولون كانوا في الغالب ذوي أعين زرقاء (كان جميع أفراد العينة من أصول أوروبية)، وعرضة للحساسية، ويتسمون بطول القامة والنحول، وذوي أوجه مستدقة ولديهم نشاط عقلي مولد للحرارة أسفل القسم الأيمن من الجبهة، ودقات قلب أسرع من أقرانهم الأقل خجلًا. كل هذه الملامح واقعة تحت سيطرة مجموعة معينة من الخلايا في الجنين تسمى العُرف العصبي، الذي منه ينشأ جزء معين من المخ يسمى اللوزة، كما أنها

جميعًا تستخدم الناقل العصبي نفسه، المسمى النورإبينيفرين، وهي مادة تشبه الدوبامين كثيرًا. كل هذه الملامح أيضًا تميز سكان شمال أوروبا، خاصة أهل أقصى الشمال. يرى كاجان أن العصر الجليدي انتقى أفضل القادرين على تحمل البرد في هذه المناطق؛ الأشخاص ذوي معدلات الأيض المرتفعة، لكن معدلات الأيض المرتفعة تُنتج بواسطة نظام النورإبينيفرين النشط في اللوزة، الأمر الذي يتسبب في العديد من الآثار المعيقة مثل الشخصية الفاترة الخجولة والمظهر الشاحب. وتمامًا مثل الثعالب والفئران، فإن الشخصيات المتشككة أشحب لونًا من الأنواع الجريئة.[3]

لو أن كاجان محق فهذا يعني أن البالغين النحيلين ذوي الأعين الزرقاء أكثر عرضة بقليل لأن يصابوا بالقلق في مواقف التواصل الصعبة عن الآخرين. قد يجد أحد أخصائيي التوظيف هذا الأمر مفيدًا في سعيه لتوظيف أفضل العاملين. إن أغلب إعلانات الوظائف تطلب أشخاصًا ذوي «مهارات تواصل جيدة»، وهو أمر فطري على الأرجح. ومع ذلك سيصير الأمر أكثر بغضًا لو اخْتارونا للوظائف بسبب لون أعيننا فقط. لماذا؟ لأن التمييز القائم على سمات بدنية أقل قبولًا بمراحل من التمييز القائم على سمات نفسية. ومع ذلك فهو تمييز ملموس كأي نوع آخر من التمييز.

يطلق على الدوبامين والنورإبينيفرين اسم أحاديات الأمين. وهما ابنا عمومة مقربان، ويوجد في المخ أحادي أمين آخر هو السيروتونين، وهو الآخر يعد تجسيدًا كيميائيًّا للشخصية. لكن السيروتونين أكثر تعقيدًا بكثير من الدوبامين والنورإبينيفرين، ومن الصعب على نحو ملحوظ تحديد سماته. فإذا كنت تملك مستويات مرتفعة من السيروتونين في مخك فستعاني على الأرجح سلوكًا قهريًّا، بحيث تكون معتادًا على النظام الشديد والحذر، لدرجة العصاب أحيانًا. إن من يعانون الحالة المرضية المعروفة باسم الوسواس القهري يمكنهم التخفيف من أعراض المرض بتقليل مستويات السيروتونين. وعلى الجانب الآخر، فإن من يملكون مستويات منخفضة للغاية من السيروتونين في أمخاخهم يميلون إلى التصرف باندفاع وتهور. وفي الغالب يكون من يرتكبون جرائم عنف لحظية أو من يقدمون على الانتحار ممن يملكون مستويات منخفضة من السيروتونين.

يعمل عقار بروزاك عن طريق التأثير في نظام السيروتونين، بالرغم من استمرار الجدل حول كيفية قيامه بذلك. تقوم النظرية التقليدية التي يقترحها العلماء في شركة إيلي ليلي — حيث ابتُكر العقار — على أن بروزاك يعمل على تثبيط إعادة امتصاص السيروتونين في الخلايا العصبية، ومن ثم يزيد من كمية السيروتونين الموجودة في المخ. تعمل زيادة مستويات السيروتونين على التخفيف من القلق والاكتئاب بل يمكنها تحويل الشخص العادي إلى شخص متفائل. لكن من الممكن أن يكون للعقار أثر معاكس تمامًا، وهو التدخل في استجابات الخلايا العصبية للسيروتونين. يوجد جين في الكروموسوم ١٧ يسمى بالجين الناقل للسيروتونين يتباين، ليس في تركيبته ذاتها، بل في طول «تتابع منشط» يوجد بالجزء العلوي منه، ويعد نوعًا من مفاتيح التوصيل، وهو موجود في بداية الجين ومصمم لإبطاء تعبير الجين عن نفسه. وكما هي الحال في كثير من الطفرات، فإن التنوع في الطول يحدث بسبب تباين في عدد تكرارات التتابع نفسه، وهو عبارة مكونة من اثنين وعشرين حرفًا تتكرر إما أربع عشرة أو ست عشرة مرة. يملك واحد من بين كل ثلاثة أشخاص نسختين من التتابع الطويل، وهو تتابع أسوأ قليلًا في كبح عمل الجين. ونتيجة لذلك، يملك هؤلاء الناس عددًا أكبر من ناقلات السيروتونين، وهو ما يعني سريان المزيد من السيروتونين في أرجاء المخ. هؤلاء الناس تقل بشدة احتمالات إصابتهم بالأمراض العصبية، ويكونون ذوي شخصيات لطيفة أكثر من الأشخاص العاديين، وذلك بصرف النظر عن الجنس أو العرق أو التعليم أو الدخل.

من هذا خلص دين هامر إلى أن السيروتونين هو مادة كيميائية تحث على القلق والاكتئاب، لا تهدئهما. وهو يطلق عليها مادة عقاب المخ. ومع هذا تشير الأدلة كافة إلى الاتجاه المعاكس؛ فنحن نشعر بحال أفضل مع المزيد من السيروتونين، لا مع القليل منه. توجد — على سبيل المثال — علاقة ارتباط غريبة بين الشتاء والرغبة في تناول الوجبات الخفيفة والشعور بالنعاس، فبعض الناس — وهم على الأرجح قلة جينية، على الرغم من عدم العثور على نسخ جينية ترتبط بهذه الحالة — تجعلهم ليالي الشتاء المظلمة يتحرقون إلى تناول وجبات خفيفة من الكربوهيدرات في بداية

المساء. ومثل هؤلاء الناس يحتاجون قدرًا أكبر من النوم في الشتاء، ومع ذلك لا يسهم هذا النوم الكثير في تجديد نشاطهم بالقدر المرغوب. يبدو أن تفسير هذا الأمر هو أن المخ يبدأ في تصنيع الميلاتونين — الهرمون المحفز للنوم — استجابة للحلول المبكر للمساء في أيام الشتاء. ويتكون الميلاتونين من السيروتونين، لذا تنخفض مستويات السيروتونين لأنه يُستهلك في عملية تصنيع الميلاتونين. وأسرع وسيلة لرفع مستويات السيروتونين هي إرسال المزيد من حمض التريبتوفان الأميني إلى المخ؛ لأن السيروتونين يُصنع من هذا التريبتوفان. وأسرع وسيلة لإرسال المزيد من التريبتوفان إلى المخ هي إفراز الأنسولين من البنكرياس؛ لأن الأنسولين يجعل الجسم يمتص المواد الكيميائية الأخرى الشبيهة بالتريبتوفان ومن ثم يتخلص من المنافسين الموجودين في القنوات الناقلة للتريبتوفان إلى المخ. وأسرع وسيلة لإفراز الأنسولين هي تناول وجبة خفيفة من الكربوهيدرات.[4]

ألا زلت معي؟ إنك تتناول الكعك في ليالي الشتاء حتى تسعد نفسك برفع مستويات السيروتونين في مخك. والرسالة التي يراد توصيلها من هذا هي أنك تستطيع تغيير مستويات السيروتونين بتغيير عاداتك الغذائية. وفي حقيقة الأمر، حتى العقاقير والنظم الغذائية المصممة لخفض مستويات الكولسترول في الدم يمكنها التأثير في السيروتونين. إن الحقيقة المثيرة للاهتمام هي أن جميع الدراسات تقريبًا التي تناولت النظم الغذائية والعقاقير المخفضة للكولسترول لدى الأشخاص العاديين تظهر زيادة حالات الموت العنيف مقارنة بالعينات الضابطة، بما يتساوى تقريبًا مع الانخفاض في حالات الوفاة بسبب أمراض القلب. فعند النظر إلى جميع الدراسات، نجد أن علاجات الكولسترول تقلل معدلات الإصابة بالأزمات القلبية بنسبة أربعة عشر بالمائة، بيد أنها تزيد من حالات الموت العنيف بنسبة أكبر بكثير تبلغ ثمانية وسبعين بالمائة. لكن نظرًا لأن حالات الموت العنيف أكثر ندرة بكثير من الأزمات القلبية فإن الأثر العددي يتلاشى، غير أنه من الممكن أن تتسبب حوادث الموت العنيف في وفاة أشخاص أبرياء. وعلى هذا فإن علاج مستويات الكولسترول المرتفعة له مخاطره. ومن المعروف لأكثر من عشرين عامًا أن الأشخاص المتهورين غير الاجتماعيين المكتئبين، ومنهم المساجين

والمعتدون ومن يفشلون في الانتحار، لديهم على وجه العموم مستويات منخفضة من الكولسترول عن عامة الناس. لا عجب إذن أن يوليوس قيصر لم يثق في مظهر كاسيوس الهزيل التواق.

عادة ما تقلل المؤسسات الطبية من شأن تلك الحقائق المزعجة، لكنها متكررة على نحو لا يقبل هذا التهوين. ففي تلك التجربة التي يُطلق عليها اسم تجربة الشخص اللائق، التي توبع فيها ٣٥١ ألف شخص من سبع دول على مدار سبع سنين، وُجد أن من يملكون مستويات منخفضة للغاية من الكولسترول ومن يملكون مستويات مرتفعة للغاية منه تتضاعف لديهم احتمالات الوفاة في أي عمر عن الأشخاص ذوي المستوى المتوسط من الكولسترول. عادة تكون أسباب الوفاة لدى ذوي المستويات المنخفضة للغاية من الكولسترول هي الحوادث أو الانتحار أو القتل. ومن المرجح بمعدل أربعة أضعاف أن يُقدم أقل من خمسة وعشرين بالمائة من الرجال ذوي مستويات الكولسترول المنخفضة على الانتحار عن أعلى خمسة وعشرين بالمائة من الرجال ذوي مستويات الكولسترول المرتفعة، مع أن هذا النمط لا يتكرر لدى النساء. بيد أن هذا لا يعني أن علينا العودة جميعًا إلى تناول البيض المقلي. إن امتلاك نسبة منخفضة من الكولسترول أو تخفيض نسبة الكولسترول تخفيضًا حادًّا يعد أمرًا خطيرًا للغاية لقلة من الناس، تمامًا مثلما يعد امتلاك نسبة مرتفعة من الكولسترول أو تناول الأطعمة الغنية بالكولسترول مصدر خطر لقلة بسيطة من الأشخاص. ينبغي أن تقتصر نصائح التغذية الخاصة بتخفيض الكولسترول على من يملكون نسب مرتفعة جدًّا من الكولسترول على نحو وراثي، ولا يجب تقديمها لسواهم.

من المؤكد أن العلاقة بين الكولسترول والعنف تتضمن السيروتونين؛ فالقرود التي تناولت أطعمة ذات مستوى منخفض من الكولسترول أصبحت أكثر عدوانية وعصبية (حتى لو لم تفقد الوزن)، ويبدو أن سبب ذلك هو انخفاض مستويات السيروتونين. في معمل جاي كابلان في كلية طب بومان جراي في نورث كارولينا، أُلزمت ثمانية قرود بنظام غذائي منخفض الكولسترول (لكن مرتفع الدهون)، وسرعان ما بلغت مستويات السيروتونين

في المخ نصف مستوياتها في أمخاخ تسعة من القرود التي أُلزمت بنظام غذائي مرتفع الكولسترول، وزادت أفعالهم العدوانية أو المعادية لمجتمع القرود بمعدل أربعين بالمائة. وقد صح هذا في كلا الجنسين. في الحقيقة يعد انخفاض السيروتونين مؤشرًا دقيقًا لأفعال مثل القتل أو الانتحار أو القتال أو حرق الممتلكات لدى البشر. هل يعني هذا أنه لو كان كل رجل ملزمًا بحكم القانون بعرض مستوى السيروتونين لديه على جبهته طوال الوقت أننا سنعرف من ينبغي تجنبه أو احتجازه أو حماية أنفسنا منه؟[5]

لحسن الحظ، من المرجح أن تفشل مثل هذه السياسة نظرًا لكونها تنتهك حريات الأشخاص، فمستويات السيروتونين ليست موروثة أو غير قابلة للتغيير. وهي ذاتها نتاج للمكانة الاجتماعية؛ فكلما علا تقديرك لذاتك ومرتبتك الاجتماعية مقارنة بمن حولك، ارتفعت مستويات السيروتونين لديك. تكشف لنا التجارب التي أجريت على القرود أن السلوك الاجتماعي يأتي في المقام الأول، فالسيروتونين يتوافر بكثرة لدى القرود المهيمنة في حين تكون مستوياته أقل بكثير لدى القرود التابعة. أهي علاقة السبب والنتيجة؟ لقد افترض الجميع تقريبًا أن التركيب الكيميائي هو في جزء منه على الأقل السبب؛ إذ إنه من المنطقي التفكير في أن السلوك المسيطر ينتج عن التركيب الكيميائي، وليس العكس. بيد أنه اتضح أن العكس هو الصحيح؛ أن مستويات السيروتونين تتغير وفقًا لإدراك القرد لمكانه وسط السلم الاجتماعي وليس العكس.[6]

على النقيض مما يظنه أغلب الناس فإن الحلول بمرتبة مرتفعة يعني انخفاض العدوانية، حتى لدى القرود الأفريقية الصغيرة. فالأفراد ذوو المكانة العالية ليسوا بالضرورة الأكبر حجمًا أو الأكثر قوة أو عنفًا، بل هم يبرعون في أمور مثل التسوية وعقد التحالفات. إن أكثر ما يميزهم هو هدوء سلوكهم؛ فهم أقل تهورًا، ومن غير المرجح أن يسيئوا فهم اللعب العنيف على أنه عنف مقصود. إن القرود ليسوا بشرًا بالطبع، لكن كما اكتشف مايكل ماكجواير من جامعة كاليفورنيا بلوس أنجلوس، فإن أي مجموعة من الأشخاص، حتى الأطفال، تستطيع على الفور تحديد أي القرود الموجودة في الأسر هي القرود المسيطرة. إن سلوكها وتصرفاتها — ما يطلق عليه

شيلي اسم «ابتسامة السيطرة الباردة» — مألوف للغاية لدينا كبشر. وما من شك في أن سلوك القرود يتحدد وفق مستويات السيروتونين لديها. وإن عكست عن قصد هذا الترتيب الهرمي بحيث يصير القرد المسيطر تابعًا، فلن ينخفض مستوى السيروتونين لديه وحسب، بل سيتغير سلوكه أيضًا. علاوة على ذلك، من الجلي أن الشيء نفسه يحدث مع البشر، ففي روابط الطلاب الجامعيين نجد أن القادة يتمتعون بتركيزات أكبر من السيروتونين، لكنها تنخفض حين يُعزلون عن القيادة. إن إخبار الناس بأن لديهم مستويات منخفضة من السيروتونين قد يدفعهم إلى التصرف بطريقة تحقق هذه النبوءة المشئومة.

هذه الصورة معاكسة بطريقة مثيرة للدهشة لتلك الصورة الهزلية التي يملكها أغلب الناس عن علم الأحياء، فنظام السيروتونين بأكمله يقوم على الحتمية البيولوجية. واحتمالات إقدامك على السلوك الإجرامي تتحدد وفق التركيب الكيميائي لمخك. بيد أن هذا لا يعني، كما يُفترض في المعتاد، أن السلوك لا يمكن تعديله مجتمعيًّا. بل على العكس تمامًا، نجد أن كيمياء المخ تتحدد وفق الإشارات الاجتماعية التي تتعرض لها. يحدد التركيب البيولوجي السلوك، لكنه في الوقت ذاته يتحدد من قبل المجتمع. لقد وصفت الظاهرة نفسها في حالة نظام الكولسترول داخل الجسم، وها هي تتكرر مع نظام السيروتونين في المخ. إن الحالة المزاجية والعقل والشخصية والسلوك كلها في حقيقة الأمر تتحدد اجتماعيًّا، لكن هذا لا يعني أنها لا تتحدد من الناحية البيولوجية أيضًا. إن التأثيرات الاجتماعية في السلوك تعمل عن طريق تنشيط الجينات وكبحها.

ومع هذا من الجلي أنه توجد صور فطرية متعددة للشخصية، وأن الناس يستجيبون استجابات متنوعة للمثيرات الاجتماعية المنقولة إليهم عن طريق الناقلات العصبية، فهناك جينات تغير معدلات تصنيع السيروتونين، وجينات تغير استجابة مستقبلات السيروتونين، وجينات تجعل بعض المناطق في المخ تستجيب للسيروتونين استجابة أكبر من مناطق أخرى، وجينات تجعل بعض الناس مكتئبين في الشتاء بسبب الاستجابة المفرطة لنظام الميلاتونين الذي يستهلك السيروتونين. وهكذا يسير الأمر. هناك عائلة

هولندية كل رجالها على امتداد ثلاثة أجيال من المجرمين، وسبب هذا الأمر دون شك هو أحد الجينات. لدى هؤلاء الرجال المجرمين نسخة غير عادية من أحد الجينات على الكروموسوم إكس يدعى جين أكسيداز أحادي الأمين أ. هذا الجين مسئول عن تكسير العديد من المواد الكيميائية من بينها السيروتونين. ومن المرجح بشدة أن تكون الكيمياء العصبية غير العادية الخاصة بالسيروتونين هي السبب الذي يدفع أفراد هذه العائلة الهولندية إلى الإجرام. بيد أن هذا لا يجعل من هذا الجين «جين الإجرام»، إلا لو تناولنا الأمر بطريقة مبتذلة. وكبداية، فإن الطفرة المسئولة عن هذا الأمر يُنظر إليها الآن بوصفها طفرة «يتيمة»، وهي نادرة للغاية حتى إن عددًا قليلًا من المجرمين لديه هذه النسخة من الجين. لا يمكن لجين أكسيداز أحادي الأمين أن يفسر لنا سوى القدر اليسير من السلوك الإجرامي.

ومع هذا فهو يؤكد مجددًا على حقيقة أن ما نطلق عليه اسم الشخصية هو إلى حدٍّ بعيد مسألة تتعلق بكيمياء المخ. توجد عشرات السبل التي يمكن بها ربط مادة كيميائية واحدة، السيروتونين، بالاختلافات الموروثة في الشخصية. وهذه السبل كامنة تحت عشرات الطرق التي يستجيب بها نظام السيروتونين في المخ للمؤثرات الخارجية مثل الإشارات الاجتماعية. إن بعض الناس أكثر حساسية لهذه الإشارات من غيرهم. هذه هي حقيقة الجينات والبيئة؛ متاهة من التفاعلات المتداخلة المعقدة، لا حتمية أحادية الاتجاه. ليس السلوك الاجتماعي مجرد سلسلة خارجية من الأحداث التي تقع على نحو يفاجئ عقولنا وأجسادنا، بل هو جزء فطري كامن في تركيبنا، وجيناتنا مبرمجة ليس لإنتاج السلوك الاجتماعي فقط، بل للاستجابة له أيضًا.

الكروموسوم ١٢: التجميع الذاتي

تفرض الطبيعة على البيضة غايتها، والبيضة دجاجة في طور التكوين.

بن جونسون،
مسرحية «الخيميائي»

توجد تشبيهات بشرية لكل شيء تقريبًا في الطبيعة؛ فالوطاويط تستخدم السونار؛ والقلب مضخة؛ والعين كاميرا تصوير؛ والانتخاب الطبيعي هو المحاولة والخطأ؛ والجينات وصفات؛ والمخ مكون من أسلاك (محاوير، جمع محوار) ومفاتيح توصيل كهربية (تشابكات عصبية)؛ والنظام الهرموني يستخدم آليات ضبط التغذية الراجعة مثل مصانع تكرير البترول؛ والجهاز المناعي هو وكالة لمنع أنشطة التجسس؛ والنمو الجسدي يشبه النمو الاقتصادي. وتتوالي التشبيهات إلى ما لا نهاية. ومع أن بعض هذه التشبيهات يمكن أن يكون مضللًا، فإننا على الأقل على معرفة بالأساليب والتقنيات التي تستخدمها الطبيعة لحل العديد من المشكلات وتنفيذ تصاميمها البارعة. وقد أعدنا اختراع أغلب هذه الأساليب والتقنيات كي نستخدمها بأنفسنا في حياتنا التكنولوجية.

لكن يتحتم علينا الآن ترك هذه المنطقة المريحة كي نخوض في المجهول. فمن أعجب الأشياء وأجملها وأغربها التي تقوم بها الطبيعة دون أي صعوبة ظاهرة هو شيء لا يوجد عندنا أي تشبيه له؛ إنه بناء الجسم البشري من خلية صغيرة غير متمايزة تسمى البويضة المخصبة. تخيل

محاولة تصميم جهاز ما (أو حتى برنامج كمبيوتر) يمكنه القيام بعمل مشابه لهذا العمل الفذ. ربما جرب البنتاجون عمل هذا الأمر، كما أعتقد: «صباح الخير ماندريك، مهمتك هي تصنيع قنبلة تنمو ذاتيًّا من قطعة من الصلب الخام وكومة من المواد المتفجرة ليس إلا. لديك ميزانية غير محدودة وألف من أذكى العقول تحت إمرتك في صحراء نيومكسيكو. أريد رؤية النموذج الأولي في أغسطس/آب. إن باستطاعة الأرانب القيام بهذا الأمر عشر مرات في الشهر. بالتأكيد ليس الأمر بهذه الصعوبة. هل من أسئلة؟»

دون الاستعانة بالتشبيهات، من الصعب حتى تصور كيفية قيام الطبيعة بهذا العمل الفذ، فهناك شيء ما، في مكان ما، يفرض نمطًا معقد التفاصيل على البويضة وهي تنمو وتتطور. لا بد من وجود خطة. وما لم نكن سنركن إلى فكرة التدخل الإلهي وحدها، فإن ما يفرض هذه التفاصيل يكمن بالتأكيد داخل البويضة نفسها. لكن كيف يمكن للبويضة أن تضع نمطًا دون أن تكون هي ذاتها قد بدأت بنمط؟ لا عجب إذن من تفضيل الكثيرين على مدار القرون الماضية لنظريات التكون المسبق، وهو ما وصل ببعض الناس إلى أن يظنوا أنهم رأوا في الحيوان المنوي صورة مصغرة للإنسان. بيد أن فكرة التكون المسبق، حتى كما لاحظها أرسطو، تُرحل المشكلة فحسب؛ إذ كيف اتخذت هذه الصورة المصغرة هذا الشكل؟ لم تأت النظريات التالية بما هو أفضل، على الرغم من اقتراب صديقنا القديم ويليام باتسون من الإجابة الصحيحة اقترابًا مدهشًا حين افترض أن جميع الكائنات الحية مكونة من سلسلة مرتبة من الأجزاء أو القطع، وعبر عن هذا بمصطلح «التكوين المثلي». وقد شاع كذلك في سبعينيات القرن العشرين محاولة تفسير علم الأجنة استنادًا إلى علوم متزايدة التعقيد مثل الهندسة الحسابية والموجات الساكنة وغيرها من المجالات، لكن لسوء حظ علماء الرياضيات، اتضح أن الحل الذي تقدمه الطبيعة، كشأنها دائمًا، أبسط وأسهل في الفهم بكثير، مع أن تفاصيله معقدة بشدة. الأمر كله متعلق بالجينات، التي تحتوي في حقيقة الأمر على خطة التكوين في صورة رقمية. توجد مجموعة ضخمة من هذه الجينات التطورية بالقرب من منتصف الكروموسوم ١٢. إن اكتشاف هذه الجينات وتوضيح طريقة عملها يعد

على الأرجح أعظم جائزة حصل عليها علم الوراثة الحديث منذ اكتشاف الشفرة الوراثية نفسها. وقد قام هذا الاكتشاف في أساسه على مفاجأتين مذهلتين توصلنا إليهما بقدر من حسن الحظ.[1]

حين تكون البويضة في طريقها للنمو إلى جنين، لا تكون في البداية إلا خلية غير متمايزة. بعدها بالتدريج تطور نوعين من عدم التماثل: محور الرأس الذيل، ومحور البطن الظهر. لدى ذبابة الفاكهة وضفادع الطين، تحدد الأم هذين المحورين، بحيث تخبر خلاياها أحد طرفي الجنين بأن يصير الرأس وأحد الجانبين بأن يصير الظهر. لكن لدى الفئران والبشر، تتطور هذه الاختلافات في فترة لاحقة ولا يعلم أحد كيف يحدث هذا بالتحديد. يبدو أن لحظة غرس البويضة في الرحم تلعب دورًا حيويًّا.

في ذبابة الفاكهة وضفادع الطين، يمكن فهم حالات عدم التماثل؛ إذ إنها تتكون من انحدارات في المنتجات الكيميائية لجينات مختلفة آتية من الأم. وفي الثدييات كذلك، من المؤكد تقريبًا أن حالات عدم التماثل تحدث لسبب كيميائي. فكل خلية يمكنها، إن جاز لنا القول، تذوق الحساء الموجود داخلها، ثم تغذي هذه المعلومات في جهاز تحديد المواقع الكمبيوتري الصغير ومن ثم تحصل على قراءة تقول: «أنت تقعين في الجزء الخلفي من الجسم، بالقرب من الجزء السفلي فيه.» من الجميل أن تعرف أين أنت.

لكن معرفة مكانك ليس إلا البداية. أما معرفة ما ستفعل فور وصولك إلى مكانك المنشود فهي مشكلة مختلفة تمامًا. تعرف الجينات المتحكمة في هذه العملية باسم الجينات «المثلية». على سبيل المثال: عندما تعرف الخلية البشرية موقعها تبحث عنه في الكتيب الإرشادي الذي تحمله وتجد التعليمات: «انمي لتصيري جناحًا»، أو «ابدئي في أخذ شكل خلية الكلى» أو شيئًا على هذا النحو. بالطبع لا تسير الأمور بمثل هذه الصورة الحرفية، فلا وجود لأجهزة كمبيوتر أو كتيبات إرشادية، وإنما فقط سلسلة من الخطوات الأوتوماتيكية التي يُنشط فيها أحد الجينات جينًا آخر ينشط بدوره جينًا ثالثًا. لكن من الممكن الاستعانة بتشبيه الكتيب الإرشادي؛ لأن أجمل ما في عملية نمو الجنين، وأكثر جزء يجد البشر صعوبة في فهمه، هو أنها عملية لا مركزية بالكامل. فبما أن كل خلية في الجسم تحمل نسخة

كاملة من الجينوم فلن تحتاج أي خلية لانتظار التعليمات من سلطة ما، بل تتصرف كل خلية وفق المعلومات التي تملكها والإشارات التي تتلقاها من الخلايا المجاورة. لكن البشر لا ينظمون مجتمعاتهم على هذا النحو، بل نحن مهووسون بترك أكبر عدد ممكن من القرارات كي تتخذها سلطة حكومية مركزية. ربما يجب علينا الاقتداء بالخلايا.[2]

منذ بداية القرن العشرين، يفضل علماء الوراثة إجراء دراساتهم على ذبابة الفاكهة، وذلك لأنها تتكاثر بسرعة وبسهولة في المعامل. بيد أنه يجب علينا التوجه بالشكر إلى هذه الذبابة الصغيرة لأنها أوضحت لنا الكثير من المبادئ الأساسية للوراثة: كفكرة ارتباط الجينات بالكروموسومات، أو اكتشاف مولر بأنه من الممكن عمل طفرات جينية باستخدام الأشعة السينية. ومن بين الذباب الطافر بفعل هذه الطريقة، بدأ العلماء يجدون أن بعضها صار ينمو بطرق غير عادية؛ إذ كان لها أرجل في المكان المفترض فيه وجود قرون الاستشعار، أو أجنحة في المكان المفترض فيه نمو مثبتات صغيرة تسمى الرسن. بعبارة أخرى، إن قطعة من قطع الجسم كونت جزءًا سليمًا، لكن في موضع مختلف من الجسم. لقد وقع خطأ ما في الجينات المثلية.

في أواخر سبعينيات القرن العشرين شرع عالمان يعملان في ألمانيا هما ياني نوسلين-فولهارد وإريك فيشاوس في البحث عن أكبر عدد ممكن من هذا الذباب الطافر ووصفه. خدر العالمان الذباب بمواد كيميائية تسبب له طفرات، ثم استولداه بالآلاف، وببطء عزلا الذباب الذي يملك أطرافًا أو أجنحة أو غيرها من أجزاء الجسم التي نمت في مكان غير مناسب. وبالتدريج بدآ في ملاحظة نمط متسق. كانت هناك جينات «فارقة» لها تأثيرات بالغة، إذ تحدد مناطق كاملة من الجسم، وجينات «زوجية السيطرة» تقسم هذه المناطق وتحدد تفاصيل أدق، وجينات «محددة للقطبية» تقسم هذه التفاصيل بالتأثير فقط في الجزء الأمامي أو الخلفي من القسم الصغير. بعبارة أخرى، بدت الجينات التطورية وكأنها تتصرف على نحو هرمي، مقسمة الجنين إلى أقسام أصغر وأصغر حتى تخلق المزيد من التفاصيل.[3]

مثل هذا الكشف مفاجأة كبيرة. فحتى ذلك الوقت كان من المفترض أن أجزاء الجسم تحدد نفسها وفق جيرانها من الأجزاء المختلفة، وليس وفق

خطة جينية كبرى. لكن حين ثُبتت جينات ذبابة الفاكهة الطافرة وقُرِئَتْ تتابعاتها، ظهرت مفاجأة جديدة. وكان نتاج ذلك واحدًا من اكتشافين يتعذر تصديقهما، وقد أوصلانا إلى أكثر الإضافات المعرفية روعة في القرن العشرين: وجد العلماء تجمعًا من ثمانية جينات مثلية موضوعة على الكروموسوم نفسه، جينات صارت تُعرف باسم جينات هوكس. لا شيء غريب إلى الآن، لكن ما كان غريبًا بحق هو أن كل واحد من الجينات الثمانية كان يؤثر في جزء مختلف من الذبابة، وكانت جميعها مصطفة في «نفس ترتيب الأجزاء التي تؤثر فيها في الذبابة»؛ فالجين الأول يؤثر في الفم، والثاني في الوجه، والثالث في أعلى الرأس، والرابع في العنق، والخامس في الصدر، والسادس في مقدمة التجويف البطني، والسابع في ظهر التجويف البطني، والثامن في الأجزاء الأخرى من التجويف البطني. لم يكن الغريب في الأمر أن أول الجينات يؤثر في رأس الذبابة وآخرها يؤثر في الجزء الخلفي منها وحسب، بل أنها جميعًا مصطفة بالترتيب على الكروموسوم، دون استثناء.

لمعرفة مدى غرابة هذا الأمر، عليك أن تدرك مقدار العشوائية التي تتوزع بها الجينات في المعتاد. في هذا الكتاب، أخبرتك بقصة الجينوم بنوع من الترتيب المنطقي، منتقيًا الجينات التي تناسب غرض كل فصل، لكني بهذا خدعتك بقدر ما؛ إذ لا يوجد سبب أو نظام تتوزع وفقه الجينات إلا نادرًا. في بعض الأحيان، تحتاج بعض الجينات أن تكون بالقرب من جينات أخرى بعينها. بيد أنه تصرف حرفي من الطبيعة بالتأكيد أن توزع الجينات المثلية وفق ترتيب استخدامها على هذا الشكل.

وكانت تنتظرنا مفاجأة ثانية. فعام ١٩٨٣ اكتشفت مجموعة من العلماء يعملون في معمل والتر جيرينج في بازل شيئًا تشترك فيه جميع هذه الجينات المثلية. لقد كانت جميعها تملك «الفقرة» نفسها من النص، وطولها ١٨٠ «حرفًا»، داخل الجين، وهو ما يعرف باسم العلبة المثلية. في البداية بدا هذا الاكتشاف غير ذي صلة. فعلى أي حال لو كانت هذه الفقرة واحدة في جميع الجينات، فليس بوسعها أن تجعل الذبابة تملك ساقًا مكان أحد قرون الاستشعار. إن كل الأجهزة الكهربائية بها قوابس،

لكن لا يسعك التفريق بين آلة تحميص الخبز والمصباح الكهربي بالنظر إلى القابس فقط. إن تشبيه العلبة المثلية بالقابس تشبيه وجيه؛ فالعلبة المثلية هي الجزء الذي عن طريقه يرتبط البروتين الذي يصنعه الجين بأحد خيوط الحمض النووي كي ينشط أو يثبط جينًا آخر. وجميع جينات العلبة المثلية هي مفاتيح توصيل تنشط وتثبط جينات أخرى.

ومع هذا مكنت العلبة المثلية علماء الوراثة من البحث عن جينات مثلية أخرى، مثلما يبحث العامل وسط كومة من الخردة عن أي شيء متصل بقابس. كان زميل معمل جيرينج، إيدي دي روبرتيس، يفتش وسط جينات الضفادع، بدافع حدسي لا أكثر، عن «فقرة» تشبه العلبة المثلية، وفعلًا وجدها. وحين نظر في الفئران وجدها ثانية تحمل الخيط نفسه المكون من ١٨٠ حرفًا تقريبًا؛ إنها نفس العلبة المثلية. ليس هذا وحسب، بل اكتشف أيضًا أن الفئران تملك مجموعات من جينات هوكس (أربع مجموعات منها بدلًا من واحدة)، وعلى النحو نفسه الموجود لدى ذبابة الفاكهة كانت هذه المجموعات مصطفة واحدة تلو الأخرى حيث جينات الرأس في البداية وجينات الذيل في النهاية.

كان ذلك الاكتشاف الخاص بالجينات المثلية لذبابة الفاكهة والفئران غريبًا بما يكفي؛ إذ كان يوحي بأن آلية نمو الجنين تتطلب من الجينات أن تكون على الترتيب نفسه الذي عليه أجزاء الجسم. وما ضاعف من غرابة الأمر هو أن جينات الفئران كانت هي نفسها بوضوح جينات ذبابة الفاكهة، بمعنى أن أول جين في مجموعة جينات ذبابة الفاكهة، والمسمى lab، مشابه للغاية لأول جين في ثلاث من المجموعات الجينية للفئران، والمسماة a1 وb1 وd1، والأمر نفسه ينطبق على كل جين من الجينات الأخرى.[4]

بالطبع توجد اختلافات. فالفئران لديها تسعة وثلاثون من جينات هوكس، مقسمة على أربع مجموعات، وبها ما يصل إلى خمسة جينات هوكس إضافية في نهاية كل مجموعة، وهذه غير موجودة لدى ذبابة الفاكهة. ومع ذلك لا يزال التشابه مثيرًا للذهول. ومن فرط إثارته للذهول، لم يصدقه إلا قليل من علماء الأجنة في البداية؛ إذ ساد الشك بأن الأمر لا يعدو كونه مصادفة ضُخِّمت. يذكر أحد العلماء أنه عند سماع هذا الأمر

للمرة الأولى لم يعره اهتمامًا بوصفه مجرد فكرة أخرى من تلك الأفكار الجامحة التي تخرج من والتر جيرينج، لكن سرعان ما اتضح له جدية الأمر. أطلق جون مادوكس، رئيس تحرير دورية «نيتشر» على هذا الكشف: «أهم اكتشاف لهذا العام (حتى الآن).» وعلى مستوى علم الأجنة، ما نحن إلا ذباب مبجل؛ إذ يملك البشر مجموعات جينات هوكس نفسها الموجودة لدى الفئران، وواحدة منها، المجموعة C، موجودة على الكروموسوم ١٢.

كان لهذا الكشف الثوري اثنان من النتائج الفورية: إحداهما تطورية والأخرى عملية. النتيجة التطورية هي أننا جميعًا ننحدر من سلف مشترك مع الذباب كان يستخدم الطريقة نفسها في تحديد أنماط الجنين منذ أكثر من ٥٣٠ مليون عام، وأن هذه الآلية كانت ناجحة للغاية حتى إن جميع أفراد سلالة هذا السلف المنقرض ظلوا يستخدمونها. في حقيقة الأمر، حتى المخلوقات المختلفة عنا، مثل قنفذ البحر، يُعرف عنها الآن أنها تستخدم المجموعات الجينية نفسها. ومع أن الذبابة أو قنفذ البحر قد يبدوان مختلفين تمامًا عن الإنسان، فإذا قارنا أجنتهما بأجنة أحد المريخيين مثلًا فسنجد أنها أكثر شبهًا بالبشر. أثارت تلك النزعة المتحفظة التي لا تصدق لعلم الوراثة الجنيني الدهشة العارمة في نفوس الجميع. أما النتيجة العملية التي تمخضت عن هذا الكشف فكانت على نحو مفاجئ أن كل هذه العقود من العمل الجاد على جينات ذبابة الفاكهة صارت ذات صلة كبيرة بالبشر. وإلى يومنا هذا يعرف العلم عن جينات ذبابة الفاكهة أكثر بكثير مما يعرف عن جينات البشر، وهذه المعرفة صارت الآن ذات أهمية مضاعفة. كان الأمر أشبه بتسليط ضوء مبهر على الجينوم البشري.

يتضح لنا الدرس ليس فقط من جينات هوكس بل من جميع الجينات التطورية. كان يُظن فيما مضي — بمسحة من العجرفة — أن الرأس مقصور وجودها فقط في الفقاريات، وأننا نحن الفقاريات بعبقريتنا الفائقة اخترعنا مجموعة جديدة من الجينات لبناء نهاية أمامية «ذات دماغ»، وأكملنا هذا بالمخ. لكننا الآن نعلم أن زوجين من الجينات المشاركة في تكوين المخ داخل الفئران، Otx (١ و٢) وEmx (١ و٢)، مكافئان على نحو شبه تام لاثنين من الجينات المشاركة في تطور الرأس لدى ذبابة الفاكهة.

فأحد الجينات — المسمى على نحو مناقض لعمله باسم الضرير — يلعب دورًا أساسيًّا في تكوين العين لدى الذبابة، ومن الواضح أنه الجين نفسه الذي يشارك أساسيًّا في تكوين العين لدى الفئران، ويعرف هناك باسم pax-6. وما ينطبق على الفئران ينطبق على البشر؛ فالبشر والذباب ليسوا إلا تنويعات لفكرة أساسية لكيفية بناء الجسم مرسومة في مخلوق أشبه بالديدان كان يعيش في العصر الكمبري. ولا تزال الجينات نفسها تؤدي المهمة نفسها. بالطبع توجد اختلافات، فلو لم توجد اختلافات لكنا سنشبه الذباب، لكنها اختلافات دقيقة على نحو مدهش.

إن الاستثناءات أكثر إقناعًا من القاعدة. على سبيل المثال: يوجد لدى الذباب جينان مسئولان بطريقة أساسية عن تحديد الفارق بين ظهر الجسم وبطنه؛ أحدهما: يدعى decapentaplegic، هو المشكل لخلايا الظهر، بمعنى أنه عندما يعبر عن نفسه يجعل الخلية تصير جزءًا من الظهر. أما الآخر: المسمى short gastrulation فهو المشكل لخلايا البطن، أي إنه يجعل الخلية تصير جزءًا من بطن الذبابة. لدى ضفادع الطين والفئران، وبالتأكيد عندي وعندك، يوجد جينان مشابهان. و«نص» أحدهما، BMP4، يشبه إلى حد بعيد «نص» الجين decapentaplegic، و«نص» الآخر، chordin، يشبه إلى حد بعيد «نص» short gastrulation. لكن ما يثير الدهشة هو أن لكل منهما تأثيرًا معاكسًا تمامًا في الفئران عن تأثيره على الذبابة؛ فالجين BMP4 هو المشكل لخلايا البطن، والجين chordin هو المشكل لخلايا الظهر. هذا يعني أن المفصليات والفقاريات هما نسختان متعاكستان. في وقت ما من الماضي السحيق، كان لهما سلف مشترك، لكن أحد أحفاد هذا السلف المشترك بدأ في السير على بطنه فيما أخذ الآخر يسير على ظهره. قد لا نعرف مطلقًا أي الطريقتين كانت «طريقة السير السليمة»، لكننا نعرف يقينًا أنه كانت هناك طريقة سليمة للسير؛ لأن الجينات المشكلة للظهر وتلك المشكلة للبطن تعود إلى وقت سابق على ذلك الفصل بين السلالتين. وهنا نتوقف لحظة لإبداء التقدير والإجلال للعالم الفرنسي العظيم إتيان جيفري سان هيلير، الذي كان أول من خمن هذه الحقيقة عام ١٨٢٢، وذلك بملاحظة الطريقة التي تنمو بها الأجنة لدى الحيوانات المختلفة، وحقيقة أن الجهاز

العصبي المركزي لدى الحشرات يقع على طول بطنها، لكنه لدى الإنسان يقع على طول الظهر. تعرضت فرضيته الجريئة لكثير من السخرية طوال ١٧٥ عامًا سادت فيها فرضية مغايرة تقول إن الجهازين العصبيين لكلتا الفصيلتين تطورا تطورًا مستقلًّا، لكنه كان محقًّا تمامًا.[5]

الواقع أن التشابه بين الجينات قوي للغاية إلى حد يسمح لعلماء الوراثة في الوقت الحالي، وعلى نحو روتيني، بعمل تجربة مذهلة بمعنى الكلمة. بإمكانهم إزالة أحد الجينات في الذبابة عن طريق عمل طفرة مقصودة بها، ثم عن طريق الهندسة الوراثية يضعون مكانه جينًا مكافئًا من الجينات البشرية ومن ثم تنمو ذبابة طبيعية. هذه التقنية تعرف باسم الإنقاذ الجيني. وبمقدور جينات هوكس البشرية إنقاذ الجينات المكافئة لها لدى ذبابة الفاكهة، على غرار الجين Otx والجين Emx. وفي الواقع، تعمل هذه الجينات بكفاءة كبيرة حتى إنه يستحيل تقريبًا معرفة أي الذباب أنقذته الجينات البشرية وأيها يحمل جينات الذباب الطبيعية.[6]

هذه هي ذروة انتصار الفرضية الرقمية التي بدأ بها هذا الكتاب؛ فالجينات ليست إلا أجزاء من برمجيات يمكنها العمل داخل أي نظام؛ إذ إنها تستخدم الشفرة نفسها وتؤدي الوظيفة نفسها. وحتى بعد ٥٣٠ مليون عام من الانفصال تستطيع حواسبنا التعرف على برامج الذباب والعكس بالعكس. إن استخدام تشبيه الحاسب هنا ملائم حقًّا، فذروة العصر الكمبري، ما بين ٥٤٠ و٥٢٠ مليون عام مضت، كانت وقت التجريب الحر لتصميم الجسد؛ مرحلة أشبه بمرحلة منتصف ثمانينيات القرن العشرين فيما يخص برامج الحاسب. لقد كانت هذه على الأرجح هي اللحظة التي ظهرت فيها أول جينات مثلية على يد فصيلة محظوظة من الحيوانات، والتي ننحدر منها جميعًا. بالتأكيد لم يكن هذا الكائن سوى شيء يعيش في الطين يسمى — بقدر من التناقض — باسم الدودة المسطحة المستديرة، وعلى الأرجح لم يكن إلا إحدى خطط الأجساد المتناحرة، لكن سلالته هي التي ورثت الأرض، أو أجزاء كبيرة منها. هل كان هو صاحب أفضل تصميم، أم الأبرع في تسويق نفسه وحسب؟ من كان أَبل في العصر الكمبري ومن كان مايكروسوفت؟

لنلق نظرة أكثر قربًا على أحد جينات هوكس البشرية الموجود في الكروموسوم ١٢. إن الجين هوكس C4 هو المكافئ لجين يسمى dfd لدى الذباب، سيؤثر فيما سيكون الأجزاء الفموية في الذبابة البالغة. وهو يحمل تتابعًا قريبًا للغاية من نظرائه: A4 وB4 وD4 الموجودة في كروموسومات أخرى، ونسخ الفئران الخاصة بالجينات نفسها: a4 وb4 وc4 وd4. في جنين الفأر، تؤثر هذه الجينات في الأجزاء التي ستكون الرقبة؛ الفقرات العنقية والحبل الشوكي الذي يمر بها. إذا «أزلت» واحدًا من تلك الجينات بفعل طفرة مصطنعة فسيؤثر ذلك في فقرة أو اثنتين من الفقرات العنقية لدى الفأر، لكن تأثير عملية الإزالة هذه سيكون محددًا للغاية؛ إذ يجعل الفقرات المصابة تنمو وكأنها في موضع أعلى في رقبة الفأر عما هي عليه. إن جينات هوكس ٤ مطلوبة لجعل كل فقرة عنقية مختلفة عن الفقرة العنقية الأولى. وإذا أزلت اثنين من جينات هوكس ٤، فستتأثر المزيد من الفقرات. وإذا أزلت ثلاثة من الجينات الأربعة فسيتأثر المزيد من الفقرات العنقية. لذا يبدو أن هذه الجينات الأربعة لها تأثير تراكمي من نوع ما، فبالتحرك من الرأس نحو المؤخرة تنشط الجينات واحدًا تلو الآخر، وكل جين جديد يحول جزءًا من الجنين إلى جزء أكثر تكاملًا من الجسد. وبامتلاك أربع نسخ من كل جين هوكس نملك نحن والفئران قدرًا أكبر من السيطرة على نمو أجسادنا عما تملكه الذبابة التي تملك مجموعة جينات هوكس واحدة.

يصبح من الجلي أيضًا سبب امتلاكنا لما يصل إلى ثلاثة عشر جينًا من جينات هوكس في كل مجموعة وليس ثمانية كالذباب. تملك الفقاريات عظم ذنب تالٍ على الشرج، بمعنى أن العمود الفقري يمتد لما بعد الشرج. إن جينات هوكس الإضافية الموجودة لدى البشر والفئران، ولا توجد لدى الذباب، مطلوبة من أجل برمجة نمو الجزء السفلي من الظهر والذيل. وبما أن أسلافنا، حين صاروا من القردة العليا، انكمش الذيل لديهم تمامًا، فإن هذه الجينات من المفترض أنها صامتة إلى حدٍّ ما فينا بالمقارنة بنظيرتها لدى الفئران.

نحن الآن في موضع يؤهلنا للإجابة عن سؤال محوري؛ ما المغزى وراء اصطفاف جينات هوكس على هذه الصورة بحيث تؤثر الجينات الأولى في

رأس الحيوان، وذلك في كل فصيلة أُخْضِعَت للدراسة إلى الآن؟ لم توجد إجابة محددة لهذا السؤال بعد، لكن هناك فكرة جديرة بالاهتمام. ليست أول الجينات من حيث الترتيب هي التي تؤثر في أول أجزاء الجسم وحسب، بل هي أيضًا أول جينات تعبر عن نفسها. جميع الحيوانات تتكون من المقدمة إلى المؤخرة، وعلى هذا فإن التكوين الخطي المتزامن لجينات هوكس يتبع تسلسلًا مرحليًّا، ومن المرجح أن يعمل تنشيط كل جين من جينات هوكس على تنشيط الجين التالي له على الخط نفسه أو يسمح له بالانفتاح والقراءة. والأرجح أن الفكرة نفسها تنطبق على تاريخ تطور الحيوانات؛ إذ يبدو أن أسلافنا طوروا أجسادًا أكثر تعقيدًا بإطالة الجزء الخلفي من الجسم وتطويره وليس الأمامي، وعلى هذا فإن جينات هوكس تعيد التتابع التطوري القديم نفسه. وحسب عبارة إرنست هايكل الشهيرة: «تاريخ تطور الفرد يلخص تاريخ تطور النوع.» فتطور الجنين يحدث بالتتابع نفسه الذي تطور به أسلافنا.[7]

على الرغم من إتقان هذه الحكايات، فإنها لا تروي إلا جزءًا بسيطًا من القصة. لقد أضفينا على الجنين نمطًا عدم التماثل العلوي السفلي وعدم التماثل الأمامي الخلفي، ومنحناه أيضًا مجموعة من الجينات التي تنشط وفق تسلسل توقيت محكم، ومن ثم يؤثر كل واحد منها في جزء مختلف من الجسم. إن كل قسم من أقسام هوكس ينشط جينه، الذي بدوره ينشط غيره من الجينات. يجب على كل قسم أن يتمايز بالصورة الملائمة؛ فيجب عليه — على سبيل المثال — أن ينمي أحد الأطراف. لكن مكمن البراعة فيما يحدث بعد ذلك هو أن الإشارات نفسها تُستخدم كي تعني أمورًا مختلفة في أجزاء مختلفة من الجسم. فكل قسم يعرف موقعه وهويته ويستجيب للإشارات على النحو الملائم. يعد صديقنا القديم decapentaplegic أحد المحفزات على نمو الأرجل في أحد أقسام الذبابة، والجناح في قسم آخر. وهو بدوره ينشط عن طريق جين آخر يسمى hedgehog أو «القنفذ» ووظيفته التداخل مع البروتين الذي يعمل على تثبيط الجين decapentaplegic وهو ما يؤدي إلى تنشيطه. جين «القنفذ» من الجينات المسماة بالجينات قطبية القسم، وهو ما يعني أنه يؤثر في كل قسم، لكن في الجزء الخلفي منه فقط.

لذا، إذا نقلت قطعة نسيج معبرة عن هذا الجين إلى القسم الداخلي من القسم الخاص بالجناح، فستحصل على ذبابة لها جناح ذو شكل معكوس؛ بنصفين أماميين مندمجين من المنتصف ونصفين خلفيين مندمجين من الخارج.

لن تندهش حين تعلم أن الجين «القنفذ» له مكافئ لدى البشر والطيور. يوجد ثلاثة جينات مشابهة بدرجة كبيرة تدعى «القنفذ الصوتي» و«القنفذ الهندي» و«قنفذ الصحراء» تؤدي الوظيفة نفسها تقريبًا لدى الأفرخ والإنسان. (لقد أخبرتك من قبل أن لعلماء الوراثة عقولًا غريبة؛ فهناك جين موجود الآن يسمى «القنيفذ» وعائلتان جديدتان من الجينات تسميان «الخنزير الوحشي» و«المرموط». وقد بدأ الأمر كله لأن ذباب الفاكهة ذا النسخة المعيبة من جين «القنفذ» كان له مظهر شوكي.) وتمامًا كما في الذباب فإن وظيفة جين «القنفذ الصوتي» وشريكيه المخططين هو إخبار القسم أين ينبغي أن يكون الجزء الخلفي من الطرف. وهو ينشط في العمل حين يكون برعم الطرف قد تكون فعلًا، بحيث يخبر برعم الطرف أي جهة هي الخلفية. وإذا قمت في اللحظة المناسبة بزرع كرية ميكروسكوبية في بروتين الجين «القنفذ الصوتي» ثم أدخلتها بحرص في الجانب الخاص بالإبهام في برعم جناح جنين الطائر مدة أربع وعشرين ساعة فستكون النتيجة جناحين معكوسين ملتحمين من النصف الأمامي لهما نصفان خلفيان إلى الخارج، بدرجة دقة تماثل تلك التي حصلنا عليها في ذبابة الفاكهة.

جينات «القنفذ» تحدد مقدمة الجناح ومؤخرته، وجينات هوكس هي التي تقسمه بعد ذلك إلى أصابع. وتحويل برعم الطرف البسيط إلى يد ذات خمسة أصابع يحدث في كل شخص منا، لكنه حدث أيضًا، وفق إطار زمني مختلف، حين طورت أولى رباعيات الأرجل أيديها من زعانف السمك منذ حوالي ٤٠٠ مليون عام. وفي واحدة من أكثر الأحداث العلمية المُرضية في العلم الحديث، وجد علماء الحفريات الذين يدرسون تحول الأشكال القديمة أرضًا مشتركة مع علماء الأجنة الذين يدرسون جينات هوكس.

بدأت القصة باكتشاف حفرية تسمى أكانثوستيجا في جرينلاند عام ١٩٨٨. أدهشت الحفرية — التي كانت نصف سمكة ونصف رباعية

الأرجل ويعود عمرها إلى ٣٦٠ مليون عام — الجميع نظرًا لامتلاكها أطرافًا رباعية تقليدية مع أيدٍ ذات ثمانية أصابع في نهاية كل واحد منها. كان هذا أحد التصميمات التجريبية التي جربتها رباعيات الأرجل وهي تزحف عبر المياه الضحلة. وبالتدريج، من حفريات أخرى، صار جليًّا أن اليد التي نملكها جميعًا تطورت بطريقة غريبة من زعنفة السمكة؛ عن طريق تطوير قوس منحنٍ إلى الأمام من عظام الرسغ انبثقت منه الأصابع تجاه الجانب الخلفي من اليد (الخنصر). لا يزال بمقدورك رؤية هذا النمط في صور الأشعة السينية ليدك. كل هذا عرفناه من عظام الحفريات الجافة، لذا تخيل مدى دهشة علماء الحفريات حين قرءوا عن اكتشاف علماء الأجنة أن هذه هي الكيفية التي تؤدي بها جينات هوكس عملها داخل الطرف. ففي البداية تنشئ تأثيرًا متدرجًا متجهًا ناحية الجهة الأمامية من الطرف النامي، كي تقسمه إلى عظام ذراع ورسغ منفصلة، ثم تدرجًا معاكسًا على الجانب الخارجي من آخر العظام كي تخرج منه الأصابع الخمسة.[8]

ليست جينات هوكس وجينات «القنفذ» هي الجينات الوحيدة التي تتحكم في عملية النمو. توجد عشرات من الجينات الأخرى التي تؤدي أعمالًا بارعة كي تحدد أين وكيف تنمو أجزاء الجسم، وهي جميعًا تؤلف نظامًا عبقريًّا للتجميع الذاتي. من هذه الجينات أفراد عائلتي جينات «باكس» و«الجينات الفارقة» التي تحمل أسماء مثل: «الحافة الجذرية» و«الحذف المتساوي» و«فوشي تارتزو» و«الأحدب» و«كرابل» و«المارد» و«المشرشر» و«كنيربس» و«طائر الريح» و«الصبار» و«هاكيبين» و«الأفعى» و«جوركن» و«أوسكار» و«عديم الذيل». إن دخول عالم علوم وراثة الأجنة يشبه قراءة إحدى روايات تولكين؛ إذ يتطلب أحيانًا من المرء تعلم حصيلة واسعة من المفردات، لكنك — وهنا تكمن روعة الأمر — لست بحاجة لتعلم طريقة تفكير مختلفة، فلا توجد فيزياء معقدة أو نظرية الفوضى أو ديناميكية الكم أو مفاهيم مبتدعة. ومثل اكتشاف الشفرة الجينية نفسه فإن ما بدا في البداية مشكلة لا يمكن حلها إلا باستخدام مفاهيم جديدة اتضح أنه ليس سوى تتابع بسيط حرفي مفهوم بسهولة للأحداث، فمن عدم التناظر للمواد الكيميائية المدخلة في البويضة تتابعت بقية الأحداث، فالجينات ينشط

بعضها بعضًا، معطية الجنين رأسًا ومؤخرة. بعد ذلك تنشط جينات أخرى بالتتابع من الجزء الأمامي للخلفي بحيث تعطي كل قسم الهوية الخاصة به. بعدها تستقطب جينات أخرى الأقسام إلى أنصاف أمامية وخلفية. بعدها تفسر جينات أخرى كل هذه المعلومات وتكون زوائد وأعضاء أكثر تعقيدًا. إنها عملية كيميائية بسيطة تسير خطوة بخطوة كانت ستروق لأرسطو عن سقراط. ومن عدم التناظر البسيط يمكن تطوير نمط معقد. وفي الواقع، يعد تطور الأجنة عملية سهلة للغاية من حيث المبدأ، لكن ليس من حيث التفاصيل؛ حتى إنه لمن المغري التساؤل: هل حري بالمهندسين البشر محاكاتها، وأن يخترعوا آلات قادرة على التجميع الذاتي؟

الكروموسوم ١٣: ما قبل التاريخ

كانت العصور القديمة هي شباب العالم.

فرانسيس بيكون

إن ذلك التشابه المدهش بين الجينات الجنينية لدى الديدان والذباب والطيور والبشر يؤكد بشدة على فكرة الانحدار من سلف مشترك، وسبب معرفتنا بهذا الأمر هو أن الحمض النووي ليس إلا شفرة مكتوبة بأبجدية بسيطة؛ أي لغة. وحين نقارن مفردات الجينات التطورية سنجد الكلمات نفسها. وعلى نطاق مختلف تمامًا، لكن كتشبيه مباشر، نجد أن الأمر نفسه ينطبق على اللغات الإنسانية؛ فبمقارنة مفردات اللغات المختلفة يمكننا استنتاج وجود أصل مشترك لها، فالإيطالية والفرنسية والإسبانية والرومانية — على سبيل المثال — تشترك في جذور الكلمات المستقاة من اللاتينية. والاثنان: علم فقه اللغة وعلم تطور السلالات، يركزان على فكرة مشتركة هي تاريخ الهجرات البشرية. قد يأسف المؤرخون لنقص السجلات المكتوبة التي تؤرخ لأحداث الماضي البعيد، بيد أن هناك سجلًّا مكتوبًا في جيناتنا، وآخر منطوقًا في اللغة التي يستخدمها البشر. ولأسباب ستتضح رويدًا رويدًا، يعد الكروموسوم ١٣ مكانًا مناسبًا لمناقشة أصول علم الأنساب.

في عام ١٧٨٦، أعلن سير ويليام جونز، القاضي البريطاني في كلكتا، أمام مؤتمر للجمعية الآسيوية الملكية أنه خلص من دراساته للغة الهندية القديمة، السنسكريتية، إلى نتيجة مفادها أن هذه اللغة تنتمي إلى العائلة نفسها التي تنتمي إليها اللغتان اللاتينية واليونانية. وبوصفه شخصًا

واسع المعرفة، ظن أيضًا أنه رأى أوجه تشابه بين هذه اللغات الثلاث وبين اللغة الكلتية والقوطية والفارسية. وقد رأى أنها جميعًا «تنبثق من مصدر واحد مشترك». كان المنطق الذي استند إليه هو المنطق نفسه الذي جعل علماء الوراثة الحديثة يفترضون وجود الدودة المسطحة المستديرة قبل ٥٣٠ مليون عام؛ إنه تشابه المفردات. على سبيل المثال: كلمة ثلاثة باللاتينية هي tres، وفي اليونانية treis وفي السنسكريتية tryas. بالطبع الفارق العظيم بين اللغة المنطوقة واللغة الجينية هو وجود نطاق متسع من استعارة المفردات بين اللغات المنطوقة، فربما أدخلت كلمة ثلاثة إلى اللغة السنسكريتية على يد أحد الغربيين، لكن الدراسات اللاحقة أكدت صحة رأي جونز وأنه ذات يوم كان هناك شعب واحد يتحدث لغة واحدة في مكان واحد، وأن سلالة هذا الشعب نشرت اللغة إلى أراض تفصل بينها مساحات واسعة مثل أيرلندا والهند، حيث تشعبت إلى لغات منفصلة حديثة.

يمكننا معرفة بعض الأمور عن هذا الشعب، فالشعب الهندوأوروبي، وهو الاسم الذي يعرف به، انتشر منذ ما لا يقل عن ٨٠٠٠ عام من موطنه الأم، الذي يعتقد البعض أنه كان في أوكرانيا المعاصرة، لكنه كان على الأرجح في الجزء الجبلي من تركيا المعاصرة (إذ تشتمل اللغة على كلمات تشير للجبال والجداول سريعة الجريان). وأيًّا كان الرأي الصحيح فمن المؤكد أن هذا الشعب كان من المزارعين؛ إذ تحتوي لغتهم أيضًا على كلمات للمحاصيل والبقر والخراف والكلاب. وبما أن هذا يجعلهم يرجعون إلى وقت سابق على اختراع الزراعة في منطقة الهلال الخصيب في سوريا وبلاد الرافدين، يمكننا بسهولة تصور أن النجاح الباهر الذي حققوه في فرض لغتهم على مستوى قارتين كان يرجع إلى تقنياتهم الزراعية، لكن هل فرضوا جيناتهم على النحو نفسه؟ سأجيب عن هذا السؤال لكن على نحو غير مباشر.

اليوم في موطن الشعب الهندوأوروبي بالأناضول يتحدث الناس اللغة التركية، وهي لغة لا تنتمي للغات الهندوأوروبية جلبها البدو والمحاربون راكبو الخيل من سهول وسط آسيا وصحاريها. كان الشعب الألطي يملك تقنية متفوقة هو الآخر، إنها الخيول، وتؤكد لغته هذا الأمر بوضوح؛ إذ

إنها مليئة بكلمات عامة عن الخيول. وتؤكد عائلة ثالثة من اللغات، هي اللغات الأورالية، التي يتحدث بها الناس في شمال روسيا وفنلندا وإستونيا والمجر — على نحو يدعو للعجب — على حدوث توسع آخر ناجح لشعب من الشعوب، قبل الشعب الهندوأوروبي وبعده، وذلك باستخدام تقنية غير معروفة، وهي تربية الحيوانات الداجنة على الأرجح. واليوم يعد مربو الرنة الساموديين في شمال روسيا هم على الأرجح أفضل نموذج للمتحدثين باللغات الأورالية. لكن إذا تعمقنا أكثر من هذا فسنجد دون شك روابط أسرية بين هذه العائلات اللغوية الثلاث: الهندوأوروبية والألطية والأورالية، فهي جميعًا تنحدر من لغة واحدة كان يُتحدث بها في أوراسيا منذ نحو ١٥ ألف عام على لسان الصيادين الجامعين للطعام الذين — وذلك استدلالًا بالكلمات الشائعة في اللغات المنحدرة من لغتهم — لم يدجنوا أي حيوانات، ربما فيما عدا الذئاب (الكلاب). هناك عدم اتفاق بشأن الحدود الفاصلة التي تحتوي اللغات المنحدرة من لغة هذا الشعب «النوصطراطي». فبينما يفضل عالما اللغويات الروسيان فلاديسلاف إيليك-سفيتيش وأهارون دولجوبولسكي إدراج عائلة اللغات الأفروآسيوية الموجودة في شبه الجزيرة العربية وشمال أفريقيا، يستبعدها جوزيف جرينبرج من جامعة ستانفورد ويدرج لغتي الكامتشاتكان والتشوكتشي الموجودتين في شمال شرق آسيا. وقد ألف إيليك-سفيتيش قصيدة صغيرة بأصوات اللغة النوصطراطية، وذلك بعدما استنتج الكيفية التي ستكون عليها أصوات جذور الكلمات.

يكمن الدليل على وجود هذه العائلة اللغوية الكبيرة في الكلمات البسيطة الصغيرة التي لا تتغير إلا قليلًا. على سبيل المثال: اللغات الهندوأوروبية والأورالية والمنغولية والتشوكتشي والإسكيمو كلها تستخدم أو استخدمت صوت حرف الميم في الكلمات التي تعني «أنا»، وصوت حرف التاء في الكلمات التي تعني «أنت» (كما في كلمة tu في اللغة الفرنسية). إن كثرة الأمثلة من هذا النوع تلغي فكرة المصادفة. ومن الأمور المثيرة للدهشة أن اللغات التي يُتحدث بها في البرتغال وكوريا من المؤكد أنها انحدرت من اللغة الأم نفسها.

قد لا نعرف على وجه التحديد السر الذي امتلكه الشعب النوصطراطي. ربما اخترعوا الصيد باستخدام الكلاب، أو كانوا أول من يربط الأسلحة

بالحبال، وربما كان شيئًا آخر غير ملموس مثل عملية اتخاذ القرار الديمقراطية. لكنهم لم يمحوا تمامًا السابقين عليهم. هناك أدلة قوية على أن اللغة الباسكية، ولغات عديدة تُستخدم في جبال القوقاز واللغة الأتروسكانية المنقرضة الآن كلها لا تنتمي إلى عائلة اللغات النوصطراطية الممتدة، بل هي على صلة بلغة النافاجو وبعض اللغات الصينية في عائلة أخرى كبيرة تعرف باسم «نا-دين». سنستعرض بعض الأفكار النظرية القائمة على التخمين هنا، لكن لغة الباسك التي كانت موجودة في جبال البيرنييه (تمثل الجبال موانع لصد موجات الهجرة البشرية وتتجنبها موجات الهجرة الأساسية)، كانت فيما مضى تُستخدم في منطقة كبيرة، كما يتضح من أسماء الأماكن، وتتوافق هذه المنطقة بدقة مع الكهوف ذات الرسوم الجدارية التي عاش فيها الصيادون الأوائل. فهل الباسك والنافاجو حفريات لغوية لإنسان العصر الحديث الذي طرد إنسان نياندرتال وانتشر عبر أوراسيا؟ هل متحدثو هاتين اللغتين هم أحفاد بشر العصر الحجري الأوسط ومحاطون من كل مكان بجيران من أحفاد أبناء العصر الحجري الحديث المتحدثين باللغات الهندوأوروبية؟ على الأرجح لا، لكنها فكرة شائقة.

في ثمانينيات القرن العشرين، شهد لويجي لوكا كافالي-سفورزا، عالم الوراثة الإيطالي الشهير، هذه الاكتشافات الجديدة في علم اللغة وقرر أن يسأل السؤال البديهي: هل تتوافق الحدود اللغوية مع الحدود الجينية؟ من المحتم أن تتسم الحدود الجينية بدرجة أكبر من عدم الوضوح، وذلك بسبب تزاوج الأفراد (فأغلب الناس يتحدثون لغة واحدة، لكنهم يحملون جينات أربعة من الجدود). والاختلافات بين جينات الفرنسيين والألمان أقل وضوحًا من الاختلافات بين اللغتين الفرنسية والألمانية.

ومع ذلك، ظهرت بعض الأنماط. فمن خلال جمع البيانات عن الصور الشائعة المتنوعة للجينات البسيطة — «تعدد الأشكال» التقليدي — ثم القيام ببعض الحيل الإحصائية البارعة المسماة بتحليل المكونات الرئيسية على النتائج، كشف كافالي-سفورزا عن خمس خرائط كنتورية رئيسية لتواتر الجينات داخل أوروبا. إحداها كانت تمثل خطًّا ثابت الانحدار يمتد

من الجنوب الشرقي إلى الشمال الغربي، مما قد يعكس الانتشار الأصلي لمزارعي العصر الحجري الحديث إلى أوروبا من الشرق الأوسط، وهو يعكس بشكل شبه تام البيانات الأثرية الخاصة بانتشار الزراعة في أوروبا بداية من حوالي ٩٥٠٠ عام مضت. يمثل هذا نسبة قدرها ثمانية وعشرون بالمائة من التنوع الجيني في العينة. ثاني الخرائط الكنتورية كانت على شكل تل منحدر ناحية الشمال الشرقي، وهي تعكس جينات المتحدثين باللغة الأورالية، وهي مسئولة عن اثنين وعشرين بالمائة من التنوع الجيني. أما الثالثة، التي تبلغ نصف قوة الثانية، فكانت تركيزًا للتكرارات الجينية يشع من السهول الأوكرانية، ويعكس انتشار البدو الرعاة من سهول منطقة الفولجا-دون نحو عام ٣٠٠٠ق.م. أما رابع الخطوط، والأضعف من سابقه، فيتركز في اليونان وجنوب إيطاليا وغرب تركيا، وهو على الأرجح يعكس انتشار اليونانيين عبر الألفيتين الأولى والثانية قبل الميلاد. والأكثر إثارة للدهشة هو أن الخط الخامس يمثل حافة ناتئة منحدرة صغيرة لمجموعة من الجينات غير المعتادة، ويتوافق توافقًا شبه تام مع دولة الباسك العظمى (الأصلية) في شمالي إسبانيا وجنوب فرنسا. ربما تبدو فكرة انحدار الباسكيين من إنسان ما قبل العصر الحجري الحديث في أوروبا الآن مقبولة أكثر.[1]

إن الجينات — بعبارة أخرى — تدعم الأدلة الآتية من علم اللغويات التي تؤكد على أن موجات التوسع والهجرة لشعوب تملك مهارات تقنية حديثة لعبت دورًا عظيمًا في تطور الإنسان. إن خرائط الجينات أقل تحديدًا من الخرائط اللغوية، لكن هذا يمكنها من أن تكون أكثر شمولًا. وعلى نطاق أصغر أيضًا يمكنها إبراز الخصائص التي تتوافق مع المناطق اللغوية. على سبيل المثال: في بلد كافالي-سفورزا، إيطاليا، توجد مناطق جينية تتفق مع متحدثي اللغة الإتروسكانية واللغة الليجورية من أهل منطقة جنوا (الذين تحدثوا لغة قديمة غير هندوأوروبية) واليونانيين الموجودين في جنوب إيطاليا. الرسالة واضحة؛ اللغات والبشر يسيرون — إلى حدٍّ ما — جنبًا إلى جنب.

يتحدث المؤرخون بحبور عن إنسان العصر الحجري الحديث أو الرعاة أو الهنجاريين أو غيرهم وهم «يجتاحون أوروبا»، لكن ما الذي

يعنونه تحديدًا؟ هل يعنون حدوث عمليات توسع أم هجرة؟ هل حل هؤلاء الوافدون الجدد محل أصحاب الأرض؟ هل قتلوهم أم اكتفوا بالتفوق عليهم في التناسل؟ هل تزوجوا النساء وقتلوا الرجال؟ أم هل انتشرت تقنياتهم ولغتهم وثقافتهم شفهيًّا وتبناها السكان الأصليون؟ كل النماذج ممكنة. في حالة الولايات المتحدة في القرن الثامن عشر، حل البيض محل السكان الأصليين بالكامل تقريبًا، على المستويين الجيني واللغوي. وفي حالة المكسيك في القرن السابع عشر، حدث شيء أقرب إلى الامتزاج. وفي الهند في القرن التاسع عشر، انتشرت اللغة الإنجليزية، تمامًا كما حدث من قبل مع مجموعة اللغات الهندوأوروبية مثل الأردية/الهندية، لكن في هذه الحالة لم يكن هناك سوى امتزاج جيني طفيف للغاية.

تمكننا المعرفة الجينية من فهم أي من هذه النماذج ينطبق بالشكل الأمثل على فترة ما قبل التاريخ. إن أفضل تصور مقبول يفسر هذا التدرج الجيني الذي يزداد بثبات وبطء ناحية الشمال الغربي هو انتشار زراعة العصر الحجري الحديث بطريق الامتزاج. أي إنه لا بد من أن جينات مزارعي العصر الحجري الحديث القادمين من الجنوب الشرقي امتزجت بجينات «أصحاب الأرض»، وأن التأثيرات الجينية للغزاة تقل بالتدريج مع انتشارهم. هذا يشير إلى حدوث تزاوج متبادل. يرى كافالي-سفورزا أن ذكور المزارعين تزوجوا من النساء المحليات للصيادين وجامعي الطعام، لكن ليس العكس؛ لأن هذا هو ما يحدث بالضبط بين الأقزام وجيرانهم المزارعين في وسط أفريقيا في وقتنا الحالي. فالمزارعون — بما يملكون من قدرة على الزواج بأكثر من زوجة أكثر من الأقزام — يميلون إلى النظر باستعلاء إلى جيرانهم الصيادين جامعي الطعام، ولا يسمحون لنسائهم بالزواج من أحدهم. وعلى العكس مسموح لرجال المزارعين بالزواج من نساء الصيادين.

حين يحل الرجال من الغزاة ويفرضون لغتهم على أرض ما ويتزوجون من نساء هذه المنطقة ينبغي أن تكون هناك مجموعة مميزة من جينات الكروموسومات واي ومجموعة أقل تمايزًا من الجينات الأخرى. تلك هي الحال في فنلندا؛ فأبناء فنلندا لا يختلفون عن بقية سكان غرب أوروبا

المحيطين بهم في شيء، باستثناء جانب وحيد ملحوظ؛ أنهم يملكون كروموسومات واي مميزة، تبدو أكثر شبهًا بكروموسومات واي الموجودة لدى شعوب شمال آسيا. إن فنلندا هي المكان الذي فُرضت فيه اللغة الأورالية وكروموسومات واي الأورالية على شعب هندوأوروبي من النواحي الجينية واللغوية في وقت ما من الماضي البعيد.[2]

ما دخل كل هذا بالكروموسوم ١٣؟ يتصادف وجود جين سيئ السمعة يدعى BRCA2 في الكروموسوم ١٣، وهو يساعد بدوره في رواية قصة علم الأنساب. الجين BRCA2 هو ثاني «جين مسبب لسرطان الثدي» يُكتشف، وذلك في عام ١٩٩٤. وُجد أن من يملكون نسخة نادرة إلى حدٍّ ما من هذا الجين أكثر عرضة من غيرهم للإصابة بسرطان الثدي من المعتاد. تحدد الجين في البداية من خلال دراسة العائلات الأيسلندية ذات معدلات سرطان الثدي المرتفعة. إن أيسلندا معمل جيني مثالي لأن مجموعة صغيرة من النرويجيين استوطنتها حوالي عام ٩٠٠ ميلادية، ومنذ ذلك الوقت لم تشهد هجرات كثيرة. وتقريبًا ترجع أصول جميع السكان البالغ عددهم ٢٧٠ ألف شخص على اختلافهم إلى تلك الآلاف القليلة من الفايكينج الذين وصلوا أيسلندا قبل العصر الجليدي الصغير. وقد أبقت تلك الألف ومائة عام من العزلة الباردة إضافة إلى طاعون القرن الرابع عشر المروع هذه الجزيرة في عملية توالد داخلي حتى إنها تعد مكانًا ممتازًا لاصطياد الجينات. وفي الواقع، عاد أحد العلماء الأيسلنديين من الولايات المتحدة إلى بلده الأم في السنوات الأخيرة تحديدًا كي ينشئ شركة تساعد الناس على تتبع أصولهم الجينية.

يمكن تتبع أصول عائلتين أيسلنديتين لهما تاريخ من الحالات المتكررة لسرطان الثدي إلى سلف مشترك ولد في عام ١٧١١. لدى العائلتين الطفرة نفسها؛ حذف خمسة «أحرف» بعد «الحرف» رقم ٩٩٩ في الجين. وتشيع كذلك طفرة أخرى، تتمثل في حذف «الحرف» رقم ٦١٧٤، لدى المنحدرين من يهود الأشكيناز. وتعد هذه الطفرة مسئولة على نحو تقريبي عن ثمانية بالمائة من حالات سرطان الثدي لدى اليهوديات تحت سن الثانية والأربعين، وتعد طفرة أخرى في الجين BRCA1، الواقع على الكروموسوم ١٧، مسئولة

عن عشرين بالمائة من الحالات. ومجددًا يشير هذا التركيز إلى عملية توالد داخلي حدثت في الماضي، مع أنه ليس بمستوى ما حدث في أيسلندا، فقد حافظ اليهود على سلامة جيناتهم بإضافة عدد قليل من المنضمين لديانتهم وفقدان العديد من أبنائهم الذين تزوجوا بغير اليهود. ونتيجة لذلك يعد يهود الأشكيناز من الشعوب المفضل إجراء الدراسات الجينية عليها. في الولايات المتحدة، تنظم لجنة الوقاية من الأمراض اليهودية الوراثية عملية تحليل دماء أطفال المدارس من اليهود. وحين يكون وسيط الزواج بصدد تزويج اثنين منهم في المستقبل يمكنه الاتصال برقم مجاني ومعرفة نتائج التحاليل من خلال رقمين سريين مخصصين للشخصين. وإن كان كلاهما يحمل الطفرة نفسها، الخاصة بمرض تاي زاكس أو التليف الكيسي، تنصح اللجنة بعدم إتمام القران. كانت النتائج العملية لهذه السياسة الاختيارية، التي كانت عرضة للانتقاد في عام ١٩٩٣ من قبل جريدة نيويورك تايمز بوصفها محاولة يوجينية لتحسين النسل، مبهرة بحق؛ إذ قُضي فعلًا على مرض التليف الكيسي لدى يهود الولايات المتحدة الأمريكية قضاءً تامًّا.[3]

وعلى هذا يتجاوز علم الجغرافيا الجيني مجرد الاهتمام الأكاديمي؛ فمرض تاي زاكس ينجم عن طفرة جينية تشيع على وجه العموم لدى يهود الأشكيناز، لأسباب عرفناها من الكروموسوم ٩. فحاملو مرض تاي زاكس محصنون بقدر ما من مرض السل، وهو ما يعكس الجغرافيا الجينية ليهود الأشكيناز. فنظرًا لتكدسهم في أحياء الأقليات معظم الوقت على مدار القرون الماضية، كان يهود الأشكيناز معرضين كثيرًا للإصابة بمرض السل المعروف باسم «الموت الأبيض»، ولا عجب في أنهم اكتسبوا بعض الجينات التي توفر لهم الحماية منه، حتى لو كان الثمن معاناة قلة منهم من مرض قاتل آخر.

مع عدم وجود تفسير بسيط للطفرات التي تصيب الكروموسوم ١٣ وتحتم على نساء يهود الأشكيناز الإصابة بسرطان الثدي، من الممكن أن يكون هناك سبب وراء العديد من الخصائص الجينية العرقية والقومية المميزة. بعبارة أخرى، تقدم الجغرافيا الجينية للعالم إسهامًا وظيفيًّا وتفصيليًّا يساعد على الربط بين التاريخ المعاصر وفترة ما قبل التاريخ.

لنأخذ مثالين بارزين: الكحول واللبن. إن القدرة على هضم كميات كبيرة من الكحول تعتمد بقدر ما على الإنتاج الغزير لإنزيم يسمى نازع الهيدروجين الكحولي، وذلك بواسطة مجموعة من الجينات الموجودة في الكروموسوم ٤. يملك أغلب الناس القدرة على تحفيز هذه الجينات على الإنتاج، وهي حيلة بيوكيميائية تعلموها على الأرجح بالطريقة الصعبة؛ بمعنى أن من لا يملكون هذه القدرة يموتون أو يعانون الإعاقة. وقد كانت تلك حيلة مفيدة بحق؛ لأن السوائل المخمرة نظيفة ومعقمة نسبيًّا، فهي لا تحمل الجراثيم. ولا شك في أن تأثير بعض أنواع الإسهال التي سادت أول ألفية من حياة الزراعة كان مروعًا. «لا تشربوا المياه»، هذا ما نقوله نحن الغربيين بعضنا لبعض عند التوجه إلى المناطق الحارة. وقبل المياه المعبأة، كان المصدر الوحيد الآمن للماء هو إما الماء المغلي أو المخمر. وحتى أواخر القرن الثامن عشر في أوروبا، لم يكن الأثرياء يشربون سوى النبيذ والبيرة والقهوة والشاي. وأي شيء غير ذلك كان يعني المخاطرة بالموت. (إن العادات تموت بصعوبة حقًّا.)

لكن الرعاة الجوالين والصيادين لم يكونوا عاجزين عن زراعة المحاصيل لتخميرها فحسب، بل لم يحتاجوا السائل المعقم من الأساس، فقد كانوا يعيشون وسط كثافات سكانية منخفضة، وكانت مصادر المياه الطبيعية آمنة بما يكفي. لذا ليس من العجب أن نجد أن السكان الأصليين لأستراليا وأمريكا الشمالية كانوا ولا يزالون أكثر عرضة لإدمان الكحوليات وأن الكثيرين منهم لا يستطيعون «التوقف عن الشراب» الآن.

يخبرنا أحد الجينات، جين إنزيم اللاكتيز، على الكروموسوم ١ بقصة مشابهة. هذا الإنزيم ضروري لهضم اللاكتوز، وهو السكر الذي يحتوي عليه اللبن بكميات وفيرة. كلنا نولد وهذا الجين ناشط في جهازنا الهضمي، لكن في أغلب الثدييات، ومن ثم لدى أغلب الناس يتوقف هذا الإنزيم عن العمل أثناء فترة الطفولة، وهذا أمر منطقي؛ فأنت تشرب اللبن أثناء فترة الرضاعة، ويعد تصنيع الإنزيم بعد ذلك الوقت إهدارًا للطاقة. لكن منذ بضعة آلاف قليلة من السنوات عرف الإنسان كيفية سرقة اللبن من الحيوانات المدجنة ليشربه بنفسه، ومن هنا ولدت عادة شرب اللبن. لم يكن

هناك ضير من هذه العادة لدى الأطفال، لكن لدى الكبار كان من العسير هضم اللبن دون إنزيم اللاكتيز. وإحدى طرق تجنب هذه المشكلة جعل البكتيريا تهضم اللاكتوز أولًا وتحول اللبن إلى جبن. ولأن الجبن يحوي كميات قليلة من اللاكتوز، يكون هضمه سهلًا على الكبار والأطفال على حدٍّ سواء.

لكن في بعض الأحيان، لا بد أن يعاني الجين الذي يوقف عمل جين اللاكتيز طفرةً ما، وهو ما يؤدي إلى عدم توقف إنتاج اللاكتيز بنهاية فترة الطفولة. تسمح هذه الطفرة لحاملها بشرب وهضم اللبن طوال حياته. ولحسن حظ مصنعي رقائق الإفطار مثل كورن فليكس وويتابيكس، فإن أغلب الغربيين اكتسبوا هذه الطفرة. إن أكثر من سبعين بالمائة من الأوروبيين الغربيين يمكنهم على نحو فطري أن يشربوا اللبن وهم بالغون، بالمقارنة بأقل من ثلاثين بالمائة من سكان بعض أجزاء أفريقيا وشرق وجنوب آسيا والأوقيانوس. يتباين معدل تواتر هذه الطفرة من شعب لآخر ومن مكان لآخر وفق نمط تفصيلي محدد، إلى حدٍّ يسمح لنا بطرح سؤال والإجابة عنه حول الأسباب التي دفعت الأفراد إلى تبني عادة شرب اللبن من الأساس.

توجد ثلاث فرضيات في هذا الصدد؛ أولاها وأكثرها بديهية أن أغلب الناس أقدموا على شرب اللبن كي يوفر لهم مصدرًا ملائمًا مستمرًّا للطعام، وذلك من قطعان حيوانات الرعي. الثانية هي أن الناس أقدموا على شرب اللبن في الأماكن التي يوجد بها قدر بسيط من ضوء الشمس، وهو ما يجعلهم بحاجة إلى مصدر إضافي لفيتامين د، وهي المادة التي تصنع عادة بمساعدة ضوء الشمس. إن اللبن غني بفيتامين د. اعتمدت هذه الفرضية على ملاحظة أن سكان شمال أوروبا عادة يشربون اللبن الخام، بينما سكان حوض البحر المتوسط يتناولون الجبن. ثالث الفرضيات تقول: إن شرب اللبن ربما يكون قد بدأ في الأماكن الجافة حيث الماء شحيح، وأن الغرض الأساسي منه كان توفير مصدر للمياه لساكني الصحراء. ومثال على ذلك نجد أن البدو والطوارق في صحراء أفريقيا وبلاد العرب يقبلون على شرب اللبن.

بالنظر في اثنتين وستين ثقافة مختلفة، تمكن اثنان من علماء الأحياء من تحديد أي هذه النظريات صحيحة. لم يجد العالمان ارتباطًا قويًّا بين القدرة على شرب اللبن والمناطق البعيدة عن خط الاستواء، ولم يجدا ارتباطًا قويًّا لهذه العادة بالأراضي القاحلة. هذا من شأنه إضعاف الفرضيتين الثانية والثالثة، لكنهما وجدا أدلة على أن من يملكون القدرة الأعلى على هضم اللبن منحدرون من الشعوب ذات التاريخ الرعوي، فقبائل التوتسي في وسط أفريقيا والفولاني في غرب أفريقيا والبدو والطوارق والبيجا في الصحراء الكبرى والأيرلنديون والتشيك والإسبان، كل هذه الشعوب لا يربطها شيء مشترك سوى أن لها جميعًا تاريخًا رعويًّا، سواء برعي الخراف أم الماعز أم الماشية، وهؤلاء هم أبطال الجنس البشري في هضم اللبن.[4]

تشير الأدلة إلى أن تلك الشعوب تبنت الحياة الرعوية أولًا، ثم طورت القدرة على هضم اللبن في فترة لاحقة استجابة لها. لم يكن الأمر أنهم تبنوا هذه الحياة الرعوية لأنهم وجدوا أنفسهم مستعدين من الناحية الجينية لها. وهذا يقدم لنا مثالًا على التغير الثقافي المفضي إلى تغير بيولوجي تطوري. يمكن حث الجينات على التغير عن طريق الفعل الواعي الطوعي الناتج عن إرادة الفرد الحرة. وبتبني نمط حياة الرعاة المنتجين للألبان خلق البشر الضغوط التطورية الخاصة بهم. الأمر يبدو شبيهًا بتلك المغالطة اللاماركية التي شوهت وجه دراسة النشوء والارتقاء فترة طويلة: فكرة أن الحدّاد — بفضل اكتسابه لأذرع قوية في حياته — ينجب أبناء يتمتعون بأذرع قوية أيضًا. الأمر ليس كذلك، بل هو مثال على كيفية تغيير الفعل الإرادي الواعي للضغوط التطورية الواقعة على أحد الأجناس؛ وعلى جنسنا البشري بالتحديد.

الكروموسوم ١٤: الخلود

تخفي السماء عن كل المخلوقات كتاب المصير كله، عدا تلك الصفحة الخاصة بواقعهم الحالي.

ألكساندر بوب،
قصيدة «مقالة عن الإنسان»

بالنظر إلى الماضي من وقتنا الحالي يبدو لنا الجينوم خالدًا؛ إذ تربط سلسلة متصلة من الروابط بين الجين البدائي الأول والجينات النشطة في أجسامنا الآن؛ سلسلة متصلة قوامها خمسون مليار عملية نسخ جرت على مدار أربعة مليارات عام. لا توجد فواصل أو أخطاء قاتلة على طول الطريق، لكن — كما قد ينصح أي مستشار مالي — ليس الدوام في الماضي بضمان لاستمرار الدوام في المستقبل. إن استمرار سلالتك أمر صعب، بل في حقيقة الأمر يتسبب الانتخاب الطبيعي في جعله صعبًا. فلو كان سهلًا فستضيع المزية التنافسية التي تتسبب في التطور التكيفي من الأساس. وحتى لو عاش الجنس البشري مليون عام آخر، فإن الكثيرين ممن هم أحياء اليوم لن يسهموا بأي جينات في هؤلاء الذين سيعيشون بعد مليون عام من اليوم؛ إذ قد ينتهي الحال بأحفادهم دون إنجاب أبناء. وإذا لم يستمر الجنس البشري في الحياة (أغلب الأنواع تعيش عشرة ملايين عام فحسب، وأغلبها لا تترك أي أنواع منحدرة منها؛ وقد أمضينا بالفعل خمسة ملايين عام دون أن ينبثق عنا أي نوع تابع)، فلن يكون لأي ممن يعيشون اليوم أي إسهام جيني في المستقبل. لكن

إذا استمرت الأرض على وضع مشابه لوضعها الحالي فستكون بعض الأنواع الموجودة في مكان ما أسلافًا لأنواع مستقبلية، وبهذا تستمر سلسلة الخلود.

لو كان الجينوم خالدًا، لماذا إذن يموت الجسم؟ إن أربعة مليارات عام من النسخ المتواصل لم تضعف الرسالة التي تحملها جيناتنا (وجزء من السبب وراء هذا يرجع إلى طبيعتها الرقمية)، ومع ذلك يفقد الجلد البشري ليونته تدريجيًّا مع تقدمنا في العمر. إن الأمر يحتاج أقل من خمسين عملية تضاعف للخلايا كي تتحول البويضة المخصبة إلى جسد كامل، ومئات قليلة وحسب كي يبقى الجلد في حالة طيبة. هناك قصة قديمة تحكي عن ملك وعد بأن يعطي أحد علماء الرياضيات لديه أي شيء يطلبه مقابل خدمة قدمها له. طلب عالم الرياضيات رقعة شطرنج وأن يوضع على أول مربع منها حبة أرز، وعلى الثاني حبتين وعلى الثالث أربع حبات وعلى الرابع ثماني حبات وهكذا. بالوصول إلى المربع الرابع والستين، سيتطلب الأمر نحو عشرين مليون مليون مليون حبة أرز، وهو رقم هائل يصعب تخيله. وهكذا الحال في الجسم البشري، فالبويضة تنقسم مرة واحدة، بعدها تبدأ كل خلية وليدة في الانقسام مجددًا، وهكذا. وبعد سبع وأربعين عملية تضاعف يملك الجسد أكثر من مائة تريليون خلية. ولأن بعض الخلايا تتوقف عن التضاعف مبكرًا في حين تواصل أخرى الانقسام، فإن الكثير من الأنسجة تتكون من خلال خمسين عملية تضاعف، ولأن بعض الأنسجة تواصل إصلاح نفسها بنفسها خلال الحياة فقد تتضاعف بعض الخلايا عدة مئات من المرات على مدار الحياة الطويلة. هذا يعني أن كروموسوماتها قد «نُسخت» عدة مئات من المرات، وهو ما يكفي لتشويه الرسالة التي تحملها. ومع هذا لم تشوه الخمسون مليار عملية نسخ التي حدثت منذ بدء الخليقة الجينات التي نرثها. ما الفارق؟

جزء من الإجابة يوجد في الكروموسوم ١٤، على صورة جين يسمى TEP1. أحد منتجات هذا الجين بروتين يشكل جزءًا من تلك الآلة البيوكيميائية العجيبة للغاية المسماة التيلوميريز. إن نقص التيلوميريز يعني — بصراحة — الشيخوخة. أما إضافة التيلوميريز فتجعل بعض الخلايا خالدة.

تبدأ القصة بملحوظة عابرة صدرت عن جيمس واطسون، أحد مكتشفَي الحمض النووي. لاحظ واطسون أن تلك الآلات البيوكيميائية التي تنسخ الحمض النووي، والمسماة البوليميريز، لا تستطيع البدء من بداية خيط الحمض النووي، بل تحتاج للبدء بعد بداية النص ببضع «كلمات». وعلى هذا يصير النص أقصر وأقصر مع كل عملية نسخ. تخيل ماكينة نسخ ضوئي تنتج صورًا مثالية للنص، لكنها تبدأ من السطر الثاني في كل صفحة وتنتهي عند السطر قبل الأخير. على هذا تكون الطريقة الوحيدة للتعامل مع مثل هذه الآلة المثيرة للجنون هي بدء كل صفحة وإنهاؤها بسطر من اللغو الفارغ من المعنى الذي لا ضير من فقدانه. وهذا هو ما تفعله الكروموسومات بالتحديد. إن كل كروموسوم جزيء دنا عملاق ملتف حول نفسه يبلغ القدم طولًا، يمكن نسخه بالكامل باستثناء أقصى طرفيه. لهذا السبب توجد في طرف كل كروموسوم سلسلة متكررة من «النص» الفارغ من المعنى: «كلمة» TTAGGG مكررة نحو ألفي مرة. هذا التسلسل الطرفي الممل يُعرف باسم التيلومير أو القسيم الطرفي. إن وجوده يمكن ناسخات الحمض النووي من البدء دون حذف أي جزء من «النص» الحامل للمعنى. إن هذا التسلسل، الشبيه بالنهاية البلاستيكية لرباط الحذاء يمنع طرف الكروموسوم من التلف.

ومع هذا، في كل مرة يُنسخ فيها الكروموسوم تنفصل قطعة صغيرة من هذا القسيم الطرفي. وبعد مئات قليلة من عمليات النسخ يصير الكروموسوم أقصر من الطرف بحيث تكون الجينات ذات المعنى عرضة للانفصال. في جسدك تقصر القسيمات الطرفية هذه بمعدل واحد وثلاثين «حرفًا» في العام، وتزيد النسبة عن ذلك في بعض الأنسجة. ولهذا السبب تشيخ الخلايا وتتوقف عن النمو بحلول سن معين. وقد يكون هذا هو السبب وراء شيخوخة الجسد أيضًا، مع وجود خلاف حاد حول هذا الأمر. لدى الشخص البالغ من العمر ثمانين عامًا تكون أطوال القسيمات الطرفية خمسة أثمان طولها عند المولد.[1]

إن سبب عدم ضياع الجينات من خلايا البويضات أو الحيوانات المنوية، وهي السلف المباشر للجيل التالي، هو وجود إنزيم التيلوميريز،

الذي مهمته إصلاح أي نهايات متكسرة للكروموسومات وإطالة القسيمات الطرفية. إن التيلوميريز، المكتشف عام ١٩٨٤ على يد كل من كارول جرايدر وإليزابيث بلاكبيرن، مادة غريبة الأطوار، فهو يحتوي على الرنا، الذي يستخدمه كقالب ينسخ منه القسيمات الطرفية، ويحمل الجزء البروتيني منه شبهًا كبيرًا بإنزيم النسخ العكسي، ذلك المسئول عن تمكين الفيروسات والينقولات القهقرية من التكاثر داخل الجينوم (انظر الفصل الخاص بالكروموسوم ٨). يعتقد البعض أن التيلوميريز هو سلف جميع الفيروسات والينقولات القهقرية، والمخترع الأول لعملية النسخ من الرنا إلى الدنا. ويرى البعض أنه نظرًا لاستخدامه الرنا، فهو بمنزلة أثر باق من عالم الرنا القديم.[2]

وفي سياقنا الحالي، لاحظ أن «العبارة» TTAGGG، التي تتكرر آلاف المرات داخل القسيمات الطرفية، واحدة في جميع القسيمات الموجودة في كل الثدييات. بل في حقيقة الأمر، العبارة نفسها مكررة في جميع الحيوانات تقريبًا، وحتى الحيوانات الأولية، مثل المِثْقَبِيَّة التي تسبب مرض النوم، والفطريات مثل العُصَيْباءُ المُبَوِّغَة. وفي النباتات تحمل العبارة حرف T إضافي في البداية لتصير: TTTAGGG. إن الشبه لصيق إلى حدٍّ لا يمكن إرجاعه للصدفة. يبدو أن القسيمات الطرفية موجودة منذ بدء الخليقة، وأنها استخدمت قالب الرنا نفسه في جميع سلالاتها، لكن من المثير للدهشة أن الهدبيات الأولية — تلك المخلوقات الميكروسكوبية النشيطة المكسوة بأهداب دافعة — تتميز بامتلاكها عبارة مختلفة بقدر كبير في قسيماتها الطرفية، التي عادة ما تكون إما TTTTGGGG أو TTGGGG. إن الهدبيات — كما تذكر — هي تلك الكائنات التي تنحرف في تركيبها الجيني عن التركيب العام السائد في بقية المخلوقات. توجد أدلة متزايدة تدعم الفكرة القائلة إن الهدبيات مخلوقات خاصة لا يمكن تصنيفها بسهولة إلى أي من أنواع الكائنات المعروفة. ولدي إحساس شخصي بأننا سنكتشف في يوم ما أنها تنبثق من جذر شجرة الحياة نفسها، قبل حتى تطور البكتيريا، وأنها — في الواقع — أشبه بحفريات حية لسلالة لوكا ذاتها؛ وهي آخر الأسلاف المشتركين قاطبة. لكنني أقر بأن هذا تخمين جامح، وخارج عن سياقنا الحالي.[3]

وربما، من قبيل المفارقة، ظلت آلات التيلوميريز الكاملة معزولة داخل الهدبيات، وليس داخل البشر. إننا لا نعلم بعد على وجه اليقين أي البروتينات تتجمع كي تؤلف التيلوميريز البشري، وقد يتضح لنا أنها مختلفة جدًّا عن تلك الموجودة لدى الهدبيات. يشير بعض المتشككين إلى التيلوميريز على أنه «ذلك الإنزيم الخرافي»، لأنه من الصعب للغاية العثور عليه في الخلايا البشرية. أما في الهدبيات، التي تبقي جيناتها النشطة في آلاف من الكروموسومات الصغيرة المغطى كل واحد منها باثنين من القسيمات الطرفية، فمن اليسير بدرجة أكبر العثور على التيلوميريز. ومع هذا، حين تفقدت مجموعة من العلماء الكنديين مكتبة الحمض النووي الخاصة بالفئران بحثًا عن تتابعات للحمض النووي تشبه تلك الموجودة في إنزيم التيلوميريز لدى الهدبيات وجدوا جينًا يشبه أحد جينات الهدبيات، وسرعان ما وجدوا جينًا بشريًّا يوافق جين الفأر هذا. وضع فريق من العلماء اليابانيين الخريطة الجينية لهذا الجين الموجود على الكروموسوم ١٤، وينتج بروتينًا يحمل الاسم المهيب، والمشكوك في صحته، «البروتين المرتبط بالتيلوميريز ١»، أو TEP1. ومع هذا يبدو أن هذا البروتين، على الرغم من كونه مكونًا أساسيًّا في التيلوميريز، ليس هو الجزء المعني بعملية النسخ العكسي المستخدمة في إصلاح أطراف الكروموسومات. عُثر على مرشح أفضل يؤدي هذه الوظيفة منذ ذلك الوقت، لكن، حتى وقت كتابة هذه الكلمات، لا يزال موقعه الجيني غير مؤكد.[4]

إن جيني التيلوميريز هذين هما أقرب ما توصلنا إليه في مسعانا لإيجاد «جين الشباب». إن التيلوميريز يتصرف وكأنه إكسير الحياة للخلايا. تأسست جيرون كوربوريشن، وهي شركة متخصصة في أبحاث التيلوميريز، على يد كال هارلي؛ أول عالم بيّن أن القسيمات الطرفية تنكمش في الخلايا المنقسمة. تصدر اسم جيرون عناوين الأخبار في أغسطس/آب من عام ١٩٩٧ لاستنساخها جزءًا من التيلوميريز. وعلى الفور ارتفعت أسعار أسهمها إلى الضعف، ليس أملًا في أنها قد تمنحنا الشباب الأبدي بل في إمكانية توفيرها لعقار مضاد للسرطان؛ إذ إن الأورام تحتاج التيلوميريز كي تواصل نموها. لكن جيرون اتجهت صوب تخليد الخلايا باستخدام

التيلوميريز. وفي واحدة من التجارب أخذ علماء جيرون نوعين من الخلايا النامية في المختبر، وكلاهما كان ينقصه التيلوميريز الطبيعي، وزودوهما بأحد الجينات المنتجة للتيلوميريز. استمرت الخلايا في الانقسام، بقوة وشباب، إلى ما يتجاوز النقطة التي كان من الطبيعي فيها أن تشيخ وتموت. وفي الوقت الذي نشرت فيه الدراسة، كانت الخلايا التي أضيف لها جين التيلوميريز قد تجاوزت عمرها المتوقع بحوالي عشرين عملية تضاعف، ولم تظهر أي إشارة على الإبطاء.[5]

أثناء النمو البشري الطبيعي تتوقف الجينات التي تصنّع التيلوميريز عن العمل إلا في قلة من أنسجة الجنين النامي. تُشبه عملية إيقاف التيلوميريز هذه بالضغط على الساعة الميقاتية؛ فمنذ تلك اللحظة تحسب القسيمات الطرفية عدد مرات الانقسام في كل نوع من الخلايا وفي نقطة معينة تصل إلى الحد الأقصى وتتوقف عن الانقسام. إن الخلايا الجرثومية ليس لديها مثل هذه الساعة الميقاتية، ومن ثم لا تتوقف لديها الجينات المنتجة للتيلوميريز. أما خلايا الأورام الخبيثة فتعيد تنشيط هذه الجينات مجددًا. وخلايا الفئران التي «عطل» فيها العلماء أحد جينات التيلوميريز تقصر القسيمات الطرفية بها مع كل عملية انقسام للخلية.[6]

يبدو أن نقص التيلوميريز هو السبب الرئيسي وراء شيخوخة الخلايا وموتها، لكن هل هو السبب الرئيسي وراء شيخوخة الأجساد وموتها أيضًا؟ هناك بعض الأدلة المؤيدة لهذه الفكرة: إن خلايا جدران الشرايين تملك على وجه العموم قسيمات طرفية أقصر من تلك الموجودة في خلايا جدران الأوردة. وهذا يعكس الحياة الشاقة التي تمر بها جدران الشرايين، والتي تكون عرضة لضغط وإجهاد أكبر لأن الدم في الشرايين تحت ضغط أكبر. وأيضًا لا بد لها من الانقباض والانبساط مع كل دقة نبض، لذا فهي تعاني تلفًا أكبر وتحتاج إصلاحًا أكبر. وتتطلب عملية الإصلاح نسخًا للخلايا يستهلك أطراف القسيمات الطرفية. لذا تبدأ الخلايا في الشيخوخة، ولهذا السبب يموت الناس من تصلب الشرايين وليس تصلب الأوردة.[7]

لا يمكن تفسير شيخوخة المخ من المنظور نفسه بسهولة؛ لأن خلايا المخ لا تستبدل نفسها أثناء الحياة. ومع هذا لا تقوض هذه الحقيقة نظرية

القسيم الطرفي؛ إذ إن الخلايا الداعمة للمخ، والمسماة بالخلايا الدبقية، تضاعف فعلًا من نفسها، ولهذا السبب فإن قسيماتها الطرفية تنكمش هي الأخرى على الأرجح. لكن يوجد عدد قليل من الخبراء الذين يؤمنون في الوقت الحالي بأن الشيخوخة تحدث — في المقام الأول — نتيجة تراكم للخلايا الهرمة؛ الخلايا ذات القسيمات الطرفية المقصَّرة. إن أغلب الأمور التي نربطها بالشيخوخة، كالسرطان ووهن العضلات وتصلب الأوتار وابيضاض الشعر وتغير ليونة الجلد، ليس لها علاقة بفشل الخلايا في مضاعفة نفسها؛ ففي حالة السرطان مثلًا تكون المشكلة هي أن الخلايا تضاعف نفسها مضاعفة مفرطة.

إضافة إلى ذلك، هناك اختلافات كبيرة بين أنواع الحيوانات المختلفة من حيث المعدل الذي تشيخ به. في المجمل، تعيش الحيوانات الكبيرة حجمًا، مثل الفيلة، فترة أطول من الحيوانات الصغيرة حجمًا، وهو الأمر الذي قد يبدو محيرًا للوهلة الأولى إذا وضعنا في الاعتبار أننا سنحتاج عمليات مضاعفة أكثر عند تكوين الفيل عن الفأر، هذا إذا كانت مضاعفة الخلايا هي التي تفضي إلى شيخوخة الخلايا. بالمثل، تعيش الحيوانات البليدة التي تحيا حياة بطيئة، مثل السلاحف وحيوان الكسلان، عمرًا أطول بالمقارنة بحجمها. قاد هذا إلى تعميم منطقي؛ من فرط منطقيته كان من الممكن اعتباره صحيحًا لو أن الفيزيائيين كانوا هم حكام العالم، وهو يقضي بأن كل الحيوانات تملك تقريبًا عدد دقات القلب نفسه على مدار حياتها؛ فالفيل يعيش فترة أطول من الفأر، لكن معدل نبضه أبطأ بكثير منه، حتى إننا لو قسنا العمر بعدد دقات القلب لوجدنا أن الحيوانين يعيشان تقريبًا العمر نفسه.

المشكلة هي وجود استثناءات صارخة لهذه القاعدة، أبرزها الخفافيش والطيور؛ فالخفافيش الصغيرة يمكنها العيش حوالي ثلاثين عامًا، وخلالها جميعًا تأكل وتتنفس وتضخ الدم بنسب جنونية، وهذا ينطبق حتى على الأنواع التي لا تمر ببيات شتوي. أما الطيور، التي دماؤها أكثر حرارة بعدة درجات، ويكون سكر الدم لديها مركزًا تركيزًا مضاعفًا على الأقل وتستهلك الأكسجين بمعدل أسرع كثيرًا من أغلب الثدييات، فتعيش هي

الأخرى في المعتاد حياة طويلة. هناك صورتان شهيرتان يظهر فيهما عالم الطيور الاسكتلندي جورج دانيت وهو ممسك بطائر النوء البري نفسه في العامين ١٩٥٠ و١٩٩٢. يبدو الطائر على هيئته نفسها في الصورتين، لكن لا يبدو بروفيسور دانيت كذلك.

لحسن الحظ حين فشل علماء الكيمياء الحيوية والأطباء في تفسير أنماط الشيخوخة، هرع التطوريون لإنقاذهم. فقد وضع جيه بي إس هالدان وبيتر ميداوار وجورج ويليامز، على نحو منفصل، التفسير الأكثر إرضاء لعملية الشيخوخة. إن كل نوع يأتي — فيما يبدو — مجهزًا ببرنامج للتقادم مخطط ومختار بحيث يلائم النطاق العمري المتوقع له والعمر الذي من المرجح أن يكون قد انتهى بحلوله من التناسل. يعمل الانتخاب الطبيعي بحرص على التخلص من كل الجينات التي قد تصيب الجسم بالتلف قبل عملية التكاثر أو أثناءها. وهو يفعل هذا عن طريق قتل أو تقليل فرص نجاح تناسل الأفراد الذين تنشط لديهم هذه الجينات في الشباب، ويستمر الباقون في التكاثر. بيد أن الانتخاب الطبيعي لا يمكنه التخلص من الجينات التي تتلف الجسد في فترة الشيخوخة التالية على التكاثر؛ لأنه لا يوجد تكاثر ناجح في فترة الشيخوخة. لنأخذ طائر دانيت كمثال. إن السبب وراء عيشه فترة أطول من الفأر هو أنه لا يوجد في حياة طائر النوء مكافئ للقط والبوم، أي لا يوجد أعداء طبيعيون. من غير المرجح أن يتجاوز الفأر سن الأعوام الثلاثة، لذا فإن الجينات التي تتلف أجساد الفئران عند سن الرابعة لا تقع تحت أي ضغوط انتخابية للفناء. أما طيور النوء فمن المرجح أن تظل قادرة على التكاثر في سن العشرين، لذا فإن الجينات التي تتلف أجساد الطيور البالغ عمرها عشرين عامًا تتعرض للاستئصال بلا هوادة.

الأدلة على هذه النظرية مستقاة من التجربة الطبيعية التي أجراها ستيفن أوستاد على جزيرة تدعى سابيلو، تقع على بعد حوالي خمسة أميال قبالة سواحل جورجيا في الولايات المتحدة. تحوي سابيلو مجموعة من حيوانات أوبوسوم فيرجينيا التي ظلت معزولة عشرة آلاف عام. إن الأوبوسوم — شأن كثير من الجرابيات — تشيخ بسرعة كبيرة، وبحلول

الثانية من العمر تكون حيوانات الأوبوسوم قد ماتت من الشيخوخة، ضحية لإعتام عدسة العين والتهاب المفاصل وتقرُّح الجلد والطفيليات. لكن هذه الأمور لا تهم لأنها قبل بلوغ الثانية من العمر تكون إما صُدمت بشاحنة أو افتُرست من قبل ذئب القيوط أو البوم أو أي عدو آخر من أعدائها الطبيعيين، لكن أوستاد ظن أن هذه الحيوانات، على جزيرة سابيلو، حيث لا يوجد العديد من الأعداء الطبيعيين، ستعيش فترة أطول. ومن ثم نظرًا لتعرضها للمرة الأولى للانتخاب من أجل صحة أفضل بعد عامين من العمر، ستتدهور حالة أجسادها بمعدلات أبطأ، أي إنها ستشيخ ببطء. وثبتت صحة هذا التنبؤ، فقد وجد أوستاد على جزيرة سابيلو أن حيوانات الأوبوسوم لم تعش فترة أطول وحسب، بل شاخت على نحو أكثر بطئًا. وقد ظلت بصحة كافية للتكاثر في عامها الثاني، وهو أمر نادر الحدوث على البر الرئيسي، وعانت أوتارها تصلبًا أقل من نظيراتها الموجودة على البر الرئيسي.[8]

إن النظرية التطورية للشيخوخة تفسر الأمر عبر كل الأنواع تفسيرًا مُرضيًا، فهي تفسر لماذا تميل الأنواع التي تشيخ ببطء لأن تكون أكبر حجمًا (الفيلة)، أو محمية جيدًا (السلاحف والشيهم القارض) أو غير معرضة بصفة عامة لهجوم الأعداء الطبيعيين (الخفافيش والطيور). وفي كل حالة بسبب انخفاض معدل الوفيات الناجمة عن الحوادث أو الافتراس، يكون الضغط الانتخابي قويًّا لمصلحة نسخ الجينات التي تطيل أمد التمتع بالصحة إلى فترات متأخرة من الحياة.

بطبيعة الحال، ظل البشر ملايين عديدة من السنين ذوي حجم كبير ومحميين من قبل الأسلحة (حتى قرود الشمبانزي يمكنها طرد الفهود باستخدام العصي) ولهم أعداء مفترسون طبيعيون قليلون. لهذا السبب نشيخ ببطء، وربما كان هذا البطء يتزايد على مر العصور. إن معدل وفيات الأطفال لدى البشر في حياة البرية الطبيعية — البالغ خمسين بالمائة قبل سن الخامسة — سيعد مرتفعًا ارتفاعًا صادمًا وفق معاييرنا الغربية الحديثة، لكنه في حقيقة الأمر منخفض وفق معدلات الحيوانات الأخرى. إن أسلافنا في العصر الحجري كانوا يبدءون التناسل في حوالي

سن العشرين، ويستمرون حتى الخامسة والثلاثين، ثم يقضون عشرين عامًا تقريبًا في الاعتناء بأبنائهم، لذا بحلول الخامسة والخمسين يمكنهم الموت دون أن يؤذي ذلك نجاحهم التناسلي. لا عجب إذن أن أغلبنا بين سن الخامسة والخمسين والخامسة والسبعين يبدءون في اكتساب الشعر الأبيض ويصيبهم التصلب والوهن وصعوبة التحرك والصمم. إن جميع أجهزتنا تبدأ في التداعي دفعة واحدة، مثل تلك القصة القديمة لشركة تصنيع السيارات في ديترويت التي عينت شخصًا مهمته تفقد ساحة تكسير السيارات بحثًا عن الأجزاء التي لم تُدمر، حتى يمكن تصنيع هذه الأجزاء في المستقبل وفق معايير جودة أدنى. لقد صمم الانتخاب الطبيعي كل أجزاء أجسامنا كي تستمر فترة تكفينا لإيصال أطفالنا إلى مرحلة الاعتماد على أنفسهم، لا أكثر.

لقد بنى الانتخاب الطبيعي القسيمات الطرفية بهذا الطول لتتحمل العيش لما بين خمسة وسبعين إلى تسعين عامًا من الاستخدام والتلف والإصلاح. ليس الأمر معروفًا بعد على وجه اليقين، لكن من المرجح أن الانتخاب الطبيعي منح طيور النوء والسلاحف قسيمات طرفية أطول، ومنح أوبوسوم فيرجينيا قسيمات أقصر. وربما تشير الاختلافات الفردية في العمر بين شخص وآخر إلى وجود اختلافات في أطوال هذه القسيمات. من المؤكد وجود تنوع كبير في أطوال القسيمات الطرفية بين البشر، من حوالي ٧٠٠٠ إلى حوالي ١٠٠٠٠ «حرف» للحمض النووي لكل طرف بالكروموسوم. علاوة على ذلك، تُتوارث أطوال القسيمات الطرفية كثيرًا، كما هو الحال في طول العمر. إن الأشخاص المنتمين إلى عائلات طويلة العمر، التي عادة تتجاوز أعمار أفرادها التسعين عامًا، يملكون قسيمات طرفية أطول تحتاج وقتًا أطول كي تبلى عن الوقت الذي تحتاجه عند بقية الناس. إن جين كالمين، المرأة الفرنسية من آرليز التي صارت في فبراير/شباط من عام ١٩٩٥ أول امرأة تحمل شهادة ميلاد وتحتفل بعيد ميلادها العشرين بعد المائة، ربما كانت تملك تكرارات أكثر للرسالة TTAGGG. وقد توفيت أخيرًا عن ١٢٢ عامًا، وعاش شقيقها حتى السابعة والتسعين.[9]

لكن من الناحية العملية ربما تدين السيدة كالمين بالفضل عن هذا العمر المديد لجينات أخرى. إن القسيمات الطرفية الطويلة لا تفيد في

شيء إذا بلي الجسد سريعًا؛ إذ سرعان ما تقصر القسيمات بسبب حاجة الخلايا إلى الانقسام لإصلاح الأنسجة التالفة. ففي متلازمة فيرنر، ذلك المرض الوراثي المشئوم الذي يتميز بالشيخوخة المبكرة والسابقة على أوانها، تَقصر القسيمات فعلًا على نحو أسرع بكثير منها في الأشخاص العاديين، مع أنها تبدأ بالحجم نفسه. وسبب هذا القصر على الأرجح هو أن الجسد يفتقد القدرة على الإصلاح الملائم لذلك الأذى المتلف الذي تتسبب فيه تلك المواد المسماة بالشوارد الحرة، وهي ذرات ذات إلكترونات فردية حرة تخلقها تفاعلات الأكسجين في الجسد. إن الأكسجين الحر مادة خطرة، ويمكن لأي قطعة حديد صدئة أن تشهد على هذه الحقيقة. فأجسادنا أيضًا «تصدأ» على نحو مستمر بسبب تأثير الأكسجين. وأغلب الطفرات التي تسبب «طول العمر»، على الأقل في الذباب والديدان، تكون في الجينات التي تمنع إنتاج الشوارد الحرة، بمعنى أنها تمنع وقوع أي تلف من البداية، بدلًا من إطالة أمد الخلايا المتضاعفة التي تعمل على إصلاح التلف. مكن أحد الجينات — الموجود في الديدان المستديرة — العلماء من استيلاد سلالة يمكنها العيش أعمارًا مدهشة، بحيث لو كانت من البشر لأمكنها العيش حتى سن ٣٥٠ عامًا. وفي ذباب الفاكهة، عمل مايكل روز على انتخاب السلالات من أجل طول العمر على مدار خمسة وعشرين عامًا، وذلك عن طريق استيلاد أطول الحشرات عمرًا من كل جيل. واليوم تعيش ذباباته الأطول عمرًا حتى ١٢٠ يومًا، أي إلى عمر يبلغ ضعف عمر ذباب الفاكهة الطبيعي، وتبدأ في التناسل في السن الذي تموت فيه نظيراتها. وهي لا تظهر أي علامة على الوصول إلى حد أقصى. وقد بينت دراسة أجريت على الفرنسيين البالغين من العمر مائة عام وجود ثلاث نسخ مختلفة من جين على الكروموسوم ٦ يبدو وكأنها تميز الأشخاص ذوي العمر الأطول. ومن المثير للدهشة أن إحدى النسخ كانت شائعة لدى الرجال ذوي العمر الطويل، ونسخة أخرى كانت شائعة لدى النساء ذوات العمر الطويل.[10]

يبدو أن الشيخوخة هي شيء آخر من تلك الأشياء الواقعة تحت رحمة جينات متعددة. يقدر أحد الخبراء أنه يوجد ٧٠٠٠ جين يؤثر في الشيخوخة في الجينوم البشري، أي ما يعادل عشرة بالمائة منه. هذا يجعل حديثنا

عن أي جين بوصفه «أحد جينات الشيخوخة» نوعًا من السخف، ناهيك عن وصفه بأنه «جين الشيخوخة». إن الشيخوخة بصفة عامة هي ذلك التدهور المتزامن للعديد من أجزاء أجهزة الجسم المختلفة، والجينات التي تحدد وظائف أي من هذه الأجهزة يمكنها التسبب في الشيخوخة، وهذه فكرة يدعمها المنطق التطوري. فأي جين بشري يمكنه مراكمة الطفرات الواقية التي تسبب التدهور بعد سن التناسل.[11]

ليس من قبيل المصادفة إذن أن تكون سلالات الخلايا الخالدة التي يستخدمها العلماء في مختبراتهم آتية من مرضى السرطان. نشأت أشهر هذه الخلايا، سلسلة هيلا، في الأساس من سرطان عنق الرحم لمريضة اسمها هنرييتا لاكس، وهي امرأة سوداء توفيت في بالتيمور عام ١٩٥١. كانت الخلايا السرطانية الخاصة بها قابلة للتكاثر تكاثرًا جامحًا حين استُنبتت في المعمل، حتى إنها غالبًا تغزو العينات المعملية الأخرى وتستولي على أطباق الاستنبات. بل إنها وصلت على نحو ما إلى روسيا عام ١٩٧٢ حيث خدعت العلماء فظنوا أنهم وجدوا فيروسات سرطانية جديدة. استُخدمت خلايا هيلا لتطوير لقاحات لشلل الأطفال، وأرسلت أيضًا إلى الفضاء. وعلى مستوى العالم تزن هذه الخلايا أكثر من ٤٠٠ ضعف وزن جسد هنرييتا نفسه. إنها خالدة على نحو لا يصدق. ومع هذا لم يفكر أحد، في أي وقت، في أن يطلب إذن هنرييتا لاكس أو إذن عائلتها، الذين تضرروا بشدة حين علموا بموضوع انتشار خلاياها. وكتقدير متأخر لـ «بطلة العلم» هذه تعتبر مدينة أطلانطا يوم الحادي عشر من أكتوبر/تشرين الأول «يوم هنرييتا لاكس».

من الواضح أن خلايا هيلا بها إنزيمات تيلوميريز رائعة، لكن إذا أضيف لها سلسلة رنا مكملة، أي سلسلة رنا تحمل رسالة معاكسة تمامًا للرسالة التي يحملها التيلوميريز، فعندئذٍ ستكون النتيجة تثبيط التيلوميريز ومنعه من العمل. ووقتها لن تصير خلايا هيلا خالدة. وسوف تشيخ وتموت بعد حوالي خمسة وعشرين انقسامًا خلويًّا.[12]

يحتاج السرطان تيلوميريزًا نشطًا؛ إذ ينتعش الورم السرطاني بفعل إكسير الشباب والخلود البيوكيميائي هذا، ومع هذا فالسرطان مرض ملازم

للشيخوخة، فمعدلات الإصابة بالسرطان تزيد زيادة ثابتة مع التقدم في العمر، حتى وإن كان هذا أسرع في بعض الأنواع منه في غيره، لكن الثابت أنه لا يوجد كائن على ظهر هذا الكوكب تقل احتمالات إصابته بالسرطان مع التقدم في العمر. إن العامل الأساسي للسرطان هو العمر. أما العوامل البيئية، مثل تدخين السجائر، فتؤثر تأثيرًا جزئيًّا عن طريق تسريع الإصابة بالشيخوخة؛ إذ إنها تتلف الرئتين، ومن ثم تحتاجان عملية إصلاح، والإصلاح يستهلك القسيمات الطرفية، مما يجعل الخلايا «أكبر عمرًا» من حالها دون تدخين، من منظور قسيماتها الطرفية. إن أكثر الأنسجة عرضة للإصابة بالسرطان هي الأنسجة التي يحدث بها انقسامات خلوية أكثر خلال الحياة سواء من أجل عملية الإصلاح أو لغيرها من الأسباب، وهي خلايا الجلد والخصيتين والثدي والقولون والمعدة وخلايا الدم البيضاء.

وهكذا يظهر لدينا مفارقة واضحة. فالقسيمات المُقَصَّرة تعني خطر إصابة أعلى بالسرطان، ولكن التيلوميريز — الذي يجعل القسيمات طويلة — هو نفسه ضروري لتكوُّن الأورام السرطانية. يكمن حل هذه المفارقة في حقيقة أن تنشيط التيلوميريز هو أحد الطفرات الرئيسية التي يجب أن تقع عند تحول الورم إلى ورم خبيث. يبدو واضحًا الآن لماذا تسبب استنساخ شركة جيرن لجين التيلوميريز في ارتفاع أسهمها بسرعة الصاروخ أملًا في الوصول إلى علاج عام للسرطان. إن هزيمة التيلوميريز تعني الحكم على الأورام السرطانية بأن تعاني الشيخوخة المتسارعة هي الأخرى.

الكروموسوم ١٥: الجنس

كل النساء يصبحن كأمهاتهن؛ وتلك مأساة النساء. وما من رجل يصبح كأمه؛ وتلك مأساة الرجال.

أوسكار وايلد،
مسرحية «أهمية كون المرء جادًّا»

في متحف برادو بمدريد توجد لوحتان لرسام البلاط الملكي في القرن السابع عشر، خوان كارينو دي ميراندا، اسمهما «الوحش بملابسه» و«الوحش عاريًا». تظهر في اللوحتين فتاة بدينة للغاية، وإن كانت غير مشوهة الخلقة، تبلغ من العمر خمسة أعوام تدعى يوجينيا مارتينيز فاليجو. من الواضح أنها ليست على ما يرام؛ فهي بدينة للغاية، وضخمة الحجم بالنظر إلى سنها، ولها يدان وقدمان صغيرتان، وعينان وفم ذوو شكل غريب. كانت تُعرض على الأرجح كأحد المسوخ في السيرك. من منظورنا الحالي، من الجلي أنها تظهر كل الأعراض الكلاسيكية لمرض وراثي نادر يسمى متلازمة برادر-ويلي، التي يولد الأطفال المصابون بها مترهلين وذوي جلد شاحب، ويرفضون الرضاعة من أثداء أمهاتهم لكنهم يفرطون لاحقًا في تناول الطعام إلى حد الانفجار، دون أن يظهروا أي علامة على الشبع، وبهذا يصيرون مفرطي البدانة. في إحدى الحالات، وجدت والدة أحد الأطفال المصابين بهذه المتلازمة أن طفلها التهم رطلًا من اللحم المقدد النيئ وهو جالس في مقعد السيارة الخلفي وهما في طريق عودتهما من المتجر. ومن يعانون هذه المتلازمة يملكون أيادي وأقدامًا صغيرة، وأعضاءً تناسلية غير

مكتملة النمو، إلى جانب الإصابة بدرجة متوسطة الشدة من التخلف العقلي. وفي بعض الأحيان، تصيبهم نوبات غضب عاتية، خاصة حين يمنع عنهم الطعام، لكنهم يظهرون كذلك ما يطلق عليه الأطباء «براعة استثنائية في حل أحجيات الصور المقطعة».[1]

كان الأطباء السويسريون هم أول من شخص متلازمة برادر-ويلي، وذلك في عام ١٩٥٦. كان من الممكن اعتبارها مرضًا جينيًّا نادرًا آخر وحسب، من ذلك النوع الذي وعدت مرارًا بعدم الحديث عنه في هذا الكتاب لأن «الجينات ليست موجودة للتسبب في الأمراض». لكن كان هناك شيء غريب بخصوص هذا الجين تحديدًا. ففي ثمانينيات القرن العشرين لاحظ الأطباء أن متلازمة برادر-ويلي عادة توجد لدى عائلات تعاني أحيانًا مرضًا مختلفًا تمامًا، مختلفًا حتى إنه يمكن اعتباره نقيض مرض برادر-ويلي وهو: متلازمة أنجلمان.

كان هاري أنجلمان طبيبًا يعمل في وارينجتون في لاكشاير حين لاحظ لأول مرة أن حالات نادرة ممن أطلق عليهم «الأطفال الدمى» كانت تعاني مرضًا وراثيًّا. وعلى النقيض من متلازمة برادر-ويلي، لم يكن هؤلاء المرضى مترهلين بل ذوي جلد مشدود. كانوا نحيفين، مفرطي النشاط، يعانون الأرق، ذوي رءوس صغيرة وفكوك طويلة، وعادة ما يخرجون ألسنتهم الضخمة من أفواههم. كانوا يتحركون حركة عصبية مباغتة، مثل الدمى، لكنهم كانوا يتمتعون بشخصيات سعيدة؛ إذ يبتسمون دومًا وعادة تنتابهم نوبات من الضحك، لكنهم لا يتعلمون التحدث مطلقًا ويعانون تخلفًا عقليًّا حادًّا. والأطفال المصابون بمتلازمة أنجلمان أكثر ندرة بمراحل من المصابين بمتلازمة برادر-ويلي، لكن في بعض الأحيان يظهر الاثنان في شجرة العائلة نفسها.[2]

في كلتا المتلازمتين سرعان ما صار واضحًا أن القطعة نفسها من الكروموسوم ١٥ كانت مفقودة. الفارق أنه في حالة متلازمة برادر-ويلي كانت القطعة المفقودة في الكروموسوم الآتي من الأب، ولكن في متلازمة أنجلمان كانت القطعة المفقودة في الكروموسوم الآتي من الأم. فحين يُنقل المرض عن طريق الرجل، يعبر عن نفسه على صورة متلازمة برادر-ويلي، أما حين يُنقل عن طريق الأم، فيتجسد في صورة متلازمة أنجلمان.

هذه الحقائق تتعارض مع كل ما عرفناه عن الجينات منذ جريجور مندل؛ فهي تناقض الطبيعة الرقمية للجينوم، وتعني ضمنًا أن الجين ليس مجرد جين، وإنما يحمل معه تاريخًا سريًّا لأصله. إن الجين «يتذكر» من أي والد من الوالدين أتى لأنه يُدمغ عند الحمل إما ببصمة أبوية أو أمومية، كما لو كان جين أحد الوالدين يُكتب بأحرف مائلة مميزة. وفي كل خلية ينشط بها الجين، تنشط النسخة «المدموغة» من الجين، في حين لا تعمل النسخة غير المدموغة. وعلى هذا يعبر الجسد إما عن الجينات التي ورثها من الأب (في حالة جين برادر-ويلي) أو الأم (في حالة جين أنجلمان). لا تزال كيفية حدوث هذا الأمر غامضة إلى حدٍّ بعيد، لكننا في بداية الطريق لفهمه. أما سبب حدوث هذا الأمر فهو موضوع لنظرية تطورية استثنائية وجريئة.

في أواخر ثمانينيات القرن العشرين توصلت مجموعتان من العلماء، واحدة في فيلادلفيا والأخرى في كامبريدج، لاكتشاف مدهش. حاول هؤلاء العلماء تخليق فأر أحادي الأب؛ أي فأر آتٍ من والد واحد فحسب. نظرًا لأن الاستنساخ الدقيق من إحدى خلايا الجسم كان يستحيل عمله وقتها في الفئران (تغير هذا الأمر بسرعة بعد استنساخ النعجة دوللي)، بادل فريق فيلادلفيا بين «طليعة النويات» في بويضتين مخصبتين. عندما يُخَصّب البويضة الحيوان المنوي تدخل نواته التي تحمل الكروموسومات إلى البويضة، لكن هذه النواة لا تندمج مع نواة البويضة؛ وهنا تعرف كل نواة منهما باسم «طليعة النواة». يستطيع أي عالم ماهر أن يتسلل ويستخدم الماصة من أجل سحب طليعة نواة الحيوان المنوي ويضع مكانها طليعة نواة لبويضة أخرى، والعكس بالعكس. وهكذا تكون النتيجة بويضتين صالحتين، إحداهما لها أُمَّان والأخرى لها أَبَوان. استخدم فريق كامبريدج تقنية مختلفة قليلًا لكنه وصل إلى النتيجة نفسها. لكن في كلتا الحالتين كان الجنين يفشل في النمو طبيعيًّا وسرعان ما كان يموت في الرحم.

في حالة الجنين ذي الأُمين كانت بنية الجنين نفسه جيدة، لكنه لم يستطع تكوين المشيمة التي يستطيع من خلالها إعاشة نفسه. وفي حالة الجنين ذي الأبوين نمت لدى الجنين مشيمة كبيرة صحيحة إضافة إلى أغلب

الأغشية المحيطة بالجنين، لكن في الداخل، حيث يفترض وجود الجنين ذاته، كانت هناك كتل غير مرتبة من الخلايا دون رأس يمكن تمييزه.[3]

قادتنا هذه النتائج إلى اكتشاف استثنائي؛ فالجينات الأبوية، الموروثة من الأب، هي المسئولة عن تكوين المشيمة؛ أما الجينات الأمومية، الموروثة من الأم، فهي المسئولة عن تكوين الجزء الأكبر من الجنين ذاته، وعلى وجه الخصوص الرأس والمخ. لكن لماذا يسير الأمر على هذا النحو؟ بعدها بخمس سنوات عرف ديفيد هيج، الموجود وقتها في أكسفورد، الجواب. كان قد بدأ في النظر بطريقة مختلفة إلى المشيمة لدى الثدييات، ليس بوصفها عضوًا أموميًّا مصممًا لإعاشة الجنين، بل بوصفها عضوًا جنينيًّا مصممًا للتطفل على مخزون الأم من الدم دون مواجهة أي مقاومة خلال ذلك. لقد لاحظ أن المشيمة تحفر طريقها بشكل حرفي عبر الأوعية الدموية للأم، بحيث تجبرها على التمدد، ثم تفرز هرمونات ترفع من ضغط دم الأم ومستويات السكر فيه. وتستجيب الأم عن طريق رفع مستويات الأنسولين لمقاومة هذا الغزو. ومع هذا إن حدث وغاب هذا الهرمون الجنيني لسبب أو لآخر، لا تكون الأم بحاجة إلى رفع مستويات الأنسولين لديها، ويستمر الحمل بشكل طبيعي. بعبارة أخرى، مع أن الأم والجنين لهما هدف مشترك، فإنهما يتنازعان بعنف حول التفاصيل الخاصة بكم الموارد التي يجب للأم أن تخصصها للجنين، تمامًا كما يحدث لاحقًا أثناء الفطام.

لكن الجنين مكون في جزء منه من جينات أمومية، لذا لن يكون من المثير للدهشة أن تجد هذه الجينات نفسها في موقف تعارض مصالح. أما الجينات الأبوية فلن تقلق بهذا الخصوص؛ إذ إنها غير مهتمة من الأساس بمصلحة الأم، إلا بالقدر الذي يمكنها من توفير المأوى لها. وللحديث بطريقة أكثر تجسيدًا، يمكن القول إن جينات الأب لا تثق في قدرة جينات الأم على تكوين مشيمة هجومية بما يكفي، لذا فهي تتولى هذه المهمة بنفسها. وهذا هو تفسير اصطباغ جينات المشيمة بالبصمة الأبوية في حالة الجنين ذي الأبوين.

ترتبت على نظرية هيج بضعة تنبؤات، سرعان ما ثبتت صحة العديد منها. وعلى وجه الخصوص، تنبأت النظرية بأن عملية الدمغ لن تتم لدى

الحيوانات التي تضع البيض، لأن الخلية الموجودة داخل البيضة لا تأثير لها في إسهام الأم في حجم المُح؛ إذ إنها تصير خارج جسد الأم قبل أن تتمكن من السيطرة عليها. وبالمثل، حتى الجرابيات مثل الكنجارو والمزودة بأكياس محل المشيمة لا تملك — وفق فرضية هيج — جينات مدموغة. وإلى الآن يبدو أن هيج على حق، وأن عملية الدمغ مقتصرة على الثدييات المشيمية والنباتات التي تعتمد بذورها في الحياة على النبات الأم.[4]

إضافة إلى ذلك، سرعان ما لاحظ هيج ظافرًا أن زوجًا مكتشفًا حديثًا من جينات الفئران المدموغة ظهر بالضبط في المكان الذي يتوقع ظهوره فيه؛ في مركز تحكم نمو الجنين. إن IGF2 هو بروتين ضئيل الحجم، يصنعه جين وحيد يشبه الأنسولين. وهو شائع الوجود لدى الجنين النامي، لكنه يُكبح عن العمل لدى البالغين. يرتبط البروتين IGF2 ببروتين آخر هو IGF2R لغرض غير معروف بعد. من الممكن أن يكون الهدف من وجود البروتين IGF2R هو التخلص من البروتين IGF2. وللعجب فإن كلا البروتينين IGF2 وIGF2R مدموغان؛ إذ يعبر أولهما عن نفسه فقط من خلال كروموسومات الأب، بينما الثاني من كروموسومات الأم. الأمر أشبه بمنافسة تحاول فيها جينات الأب تشجيع نمو الجنين في حين تحاول جينات الأم التهدئة منه.[5]

تتنبأ نظرية هيج بأن الجينات المدموغة ستوجد على وجه العموم في مثل هذه الأزواج المتعارضة. وفي بعض الأحيان، حتى لدى البشر، يبدو هذا الأمر صحيحًا؛ فالجين البشري IGF2 الموجود على الكروموسوم ١١ يحمل الدمغة الأبوية، وحين يصادف أن يرث شخص ما نسختين أبويتين منه، تكون النتيجة معاناته من متلازمة بيكويث-ويدمان، التي فيها يتضخم حجم القلب والكبد بدرجة كبيرة وتشيع أورام الأنسجة الجنينية. ومع أن النسخة البشرية من الجين IGF2R ليست مدموغة، فإن هناك بالفعل جينات تحمل الدمغة الأمومية مثل الجين H19 المناقض للجين IGF2.

لكن لو كانت الجينات المدموغة موجودة فقط للتناحر فيما بينها، فمن المفترض إذن أن نستطيع إيقاف عمل زوج الجينات دون حدوث أي تأثير إطلاقًا على نمو الجنين، وهذا صحيح. إن التخلص من الجينات المدموغة

يؤدي إلى فئران طبيعية. لقد عدنا إلى النطاق المألوف للكروموسوم ٨، حيث تتسم الجينات بالأنانية وتتصرف وفق مصلحتها الخاصة، لا وفق مصلحة الكائن ككل. ومن المؤكد تقريبًا أنه لا يوجد هدف قائم بذاته لعملية الدمغ هذه (مع أن كثيرًا من العلماء افترضوا العكس)؛ فهي مجرد مثال آخر على نظرية الجين الأناني، والعداوة الجنسية تحديدًا.

عند البدء في التفكير من منظور نظرية الجين الأناني تبدأ بعض الأفكار الجامحة بحق في التداعي إلى عقلك. تدبر الفكرة التالية: قد تتصرف الأجنة الواقعة تحت تأثير الجينات الأبوية بطريقة مختلفة لو أنها تشاركت الرحم مع أشقاء كاملين أو إذا تشاركت الرحم مع أجنة آتين من آباء مختلفين. وفي الحالة الأخيرة تحديدًا، قد تحمل المزيد من الجينات الأنانية. بعد تدبر الفكرة صار من السهل نسبيًّا اختبارها عمليًّا بتجربة طبيعية. ليست كل الفئران متساوية؛ ففي بعض أنواعها — على سبيل المثال الفئران من نوع بيرومايسكوس مانيكيولاتوس — تتزاوج الأنثى مع أكثر من ذكر، وتكون النتيجة أن كل بطن تحتوي على صغار آتين من ذكور مختلفين، لكن في أنواع أخرى، مثل بيرومايسكوس بوليوناتوس، تتزاوج الأنثى مع ذكر واحد فحسب، وعلى هذا تحتوي كل بطن على أشقاء كاملين مشتركين في الأب والأم نفسيهما.

ما الذي يحدث إذن لو أنك هجنت فأرًا من نوع بيرومايسكوس مانيكيولاتوس مع آخر من النوع بيرومايسكوس بوليوناتوس؟ يعتمد الجواب على فصيلة الأب وفصيلة الأم: فإذا كان الأب من نوع بيرومايسكوس مانيكيولاتوس الذي تتميز أنثاه بتعدد الشركاء، تكون النتيجة صغارًا ذوي حجم عملاق. أما لو كان الأب من النوع بيرومايسكوس بوليوناتوس الذي تقتصر أنثاه على زوج واحد فسيكون الصغار ذوي حجم ضئيل. هل تدرك ما حدث هنا؟ إن جينات بيرومايسكوس مانيكيولاتوس الأبوية تتوقع أن تجد نفسها داخل الرحم مع منافسين لا تربطها بهم أي صلة قرابة، لذا فهي تعتاد القتال على موارد الأم على حساب الأجنة الأخرى شريكتها في الرحم، إلى جانب أن الجينات الأمومية لنوع بيرومايسكوس مانيكيولاتوس تتوقع هي الأخرى أن تجد في رحمها أجنة تتصارع تصارعًا شديدًا من

أجل مواردها، لذا فهي معتادة على المقاومة، لكن في البيئة المحايدة لرحم النوع بيروما‌يسكوس بوليوناتوس لا تواجه جينات النوع بيروما‌يسكوس مانيكيولاتوس الأبوية إلا مقاومة رمزية، ومن ثم تربح معركتها بسهولة ويصير الصغار كبار الحجم لو كان الأب من النوع الذي يتعدد شركاء أنثاه، وصغار الحجم لو كانت أمهم من النوع نفسه. هذا مثال متقن للغاية على نظرية الدمغ.[6]

لكن مع إتقان هذه الحكاية فإنه لا يمكن ذكرها دون تحذير؛ فمثل العديد من النظريات الجذابة، قد تكون هذه النظرية أجمل من أن تكون حقيقية، وعلى وجه الخصوص تقدم هذه النظرية تنبؤًا لم يُثبت بعد وهو أن الجينات المدموغة ستكون جينات سريعة التطور نسبيًّا. يرجع هذا إلى أن العداوة الجنسية ستؤدي إلى سباق تسلح جزيئي يستفيد فيه كل طرف من الاكتساب المؤقت لليد العليا، بيد أن مقارنة هذا الأمر بين كل فصيلة وأخرى لا يعزز هذه الفرضية. بدلًا من ذلك يبدو أن الجينات المدموغة تتطور تطورًا بطيئًا. ومع الوقت، يبدو أن نظرية هيج تفسر بعض — وليس كل — حالات الدمغ.[7]

لعملية الدمغ تبعات غريبة. ففي الرجال، تحمل النسخ الأمومية للكروموسوم ١٥ علامة تشير إلى كونها آتية من أمه، لكنه حين يورث هذه النسخة إلى ابنه أو ابنته لا بد أن تكتسب بطريقة ما علامة تشير إلى كونها آتية منه، أي الأب. ولا بد أن تتحول من نسخة أمومية إلى نسخة أبوية، والعكس بالعكس لدى الأم. نحن نعرف يقينًا بحدوث هذا التحول، لأنه في نسبة بسيطة ممن يعانون متلازمة أنجلمان، لا يوجد شيء غير طبيعي في كروموسوماتهم باستثناء أن كلتا النسختين تتصرف وكأنها أبوية. هذه هي الحالات التي فشل فيها التحول. يمكن إرجاع السبب إلى طفرات أصابت الجيل السابق، طفرات أثرت في شيء يسمى مركز الدمغ، وهو سلسلة صغيرة من الحمض النووي قريبة من الجينين المعنيين، تضع البصمة الأبوية في بعض الأحيان على الكروموسوم. وتحتوي هذه البصمة على مَثْيلة أحد الجينين، من النوع الذي تعرضنا له بالوصف عند الحديث عن الكروموسوم ٨.[8]

كما تذكر فإن مَثيلة «الحرف» C هي الوسيلة التي تُسكت الجينات بها، وهي تساعد في إبقاء الدنا الأناني رهن الإقامة الجبرية، لكن عملية المثيلة تتوقف أثناء المراحل المبكرة لنمو الجنين، أثناء تكون ما يعرف بالكيسة الأريمية، ثم تُستأنف مجددًا أثناء المرحلة التالية من النمو، والمسماة بمرحلة تكون المُعيدة. وعلى نحو ما، تفلت الجينات المدموغة من هذه العملية، فهي تقاوم عملية نزع الميثيل. هناك تلميحات مثيرة للاهتمام حول كيفية حدوث ذلك، لكن لم توجد أفكار محددة بعد.[9]

نحن الآن نعرف أن كل ما كان يفصل العلم عن استنساخ الثدييات سنواتٍ عديدة هو إفلات الجينات المدموغة من عملية نزع الميثيل. كان من السهل نسبيًّا استنساخ ضفادع الطين وذلك عن طريق زرع جينات إحدى خلايا الجسد في بويضة مخصبة، بيد أن هذا الأمر لم يفلح مع الثدييات؛ لأن جينوم خلايا الجسد الأنثوية كان به جينات معينة معطلة بفعل عملية المثيلة؛ الجينات المدموغة. لذا، وبثقة، أتبع العلماء اكتشاف عملية الدمغ بالإعلان عن إمكانية استنساخ الثدييات. إن الحيوان الثديي المستنسخ سيولد وجيناته المدموغة كافة إما نشطة أو معطلة على كلا الكروموسومين، مما يخل بالجرعات التي تحتاجها كل خلية من خلايا الجسم ويسبب فشل تكون الجسد. كتب العلماء الذين اكتشفوا عملية الدمغ:[10] «من التبعات المنطقية لهذا الأمر عدم احتمال حدوث استنساخ ناجح للثدييات باستخدام نويات الخلايا الجسدية.»

بعدها وفجأة جاءت دولي، النعجة الاسكتلندية المستنسخة في أوائل عام ١٩٩٧. لا تزال الكيفية التي تفادت بها هي ومن جاء بعدها مشكلة الدمغ تمثل لغزًا كبيرًا، حتى أمام من استنسخوها، لكن يبدو أن جزءًا معينًا من العلاج الذي مرت به خلاياها أثناء عملية الاستنساخ محا جميع الدمغات الجينية.[11]

تحتوي المنطقة المدموغة في الكروموسوم ١٥ على حوالي ثمانية جينات، أحدها مسئول — عند تلفه — عن متلازمة أنجلمان؛ ذلك الجين المسمى UBE3A. وإلى جانب هذا الجين مباشرة يوجد اثنان من الجينات مرشحان لأن يكونا هما المتسببين في متلازمة برادر-ويلي عند تلفهما، أحدهما

يسمى SNRPN والآخر يسمى IPW. قد تكون هناك جينات أخرى، لكن لنفترض لوهلة أن الجين SNRPN هو المسئول عن هذا المرض.

إن هذا المرض لا يحدث على الدوام بسبب طفرة في أحد هذه الجينات، بل بفعل مصادفة من نوع مختلف. حين تتكون البويضة داخل مبيض المرأة، عادة ما تتلقى نسخة واحدة من كل كروموسوم، لكن في حالات نادرة، حين يفشل زوج من الكروموسومات الأمومية في الانفصال، ينتهي الحال بالبويضة وهي تحمل نسختين. بعد تخصيب الحيوان المنوي لها يصير للجنين الآن ثلاث نسخ من هذا الكروموسوم، اثنتان من الأم وواحدة من الأب. ومن المرجح كثيرًا حدوث هذا لدى الأمهات كبيرات السن، وعادة ما يتسبب في تلف البويضة. من الممكن أن تنمو المُضغة إلى جنين كامل يمكنه العيش لأكثر من بضعة أيام بعد الولادة فقط لو كان الكروموسوم الثلاثي هو الكروموسوم رقم ٢١، أصغر الكروموسومات؛ وتكون النتيجة متلازمة داون. لكن في الحالات الأخرى سيخل الكروموسوم الإضافي بالكيمياء الحيوية للخلايا بحيث يفشل الجنين في النمو.

لكن في أغلب الحالات، وقبل الوصول لهذه المرحلة، يتعامل الجسم مع مشكلة الكروموسومات الثلاثة، وذلك عن طريق «حذف» واحد من الكروموسومات حذفًا كليًّا، تاركًا اثنين فقط على النحو المراد. صعوبة هذا الأمر تكمن في أنه يجري عشوائيًّا؛ فلا يمكن للجسم التأكد مما إذا كان يحذف أحد الكروموسومين الأموميين، أم الكروموسوم الأبوي الوحيد. ينتج عن هذا الحذف العشوائي نسبة نجاح قدرها ستة وستون بالمائة في التخلص من أحد الكروموسومين الأموميين، لكن قد تقع مصادفات غير متوقعة. فإذا تخلص الجسم — بالخطأ — من الكروموسوم الأبوي، فسيواصل الجنين نموه معتمدًا على الكروموسومين الأموميين. في أغلب الحالات لا يكون لهذا الأمر أهمية، لكن إذا كان الكروموسوم الثلاثي هو رقم ١٥ يمكنك أن ترى على الفور ما سينجم عن هذا. ستنشط نسختان من الجين UBE3A وتعبران عن أنفسهما، ولن توجد أي نسخة من الجين SNRPN، الجين المدموغ ببصمة الأب. وتكون النتيجة متلازمة برادر-ويلي.[12]

من الناحية الظاهرية لا يبدو الجين UBE3A من الجينات المثيرة للاهتمام، فالبروتين الذي ينتجه هو نوع من إنزيمات الربط

المسماة E3 ubiquitin، وهي أفراد عائلة بروتينية مغمورة تنظم بعض الوظائف داخل خلايا الجلد وخلايا ليمفاوية معينة. بعد ذلك، في عام ١٩٩٧ اكتشفت ثلاث مجموعات مختلفة من العلماء فجأة أن الجين UBE3A ينشط في أمخاخ كل من الفئران والبشر. كان هذا الاكتشاف أشبه بالقنبلة. إن أعراض متلازمتي برادر-ويلي وأنجلمان تشير إلى حدوث شيء غير عادي في أمخاخ المصابين بهما. والأمر الأكثر إثارة للدهشة هو وجود أدلة قوية على أن الجينات المدموغة تنشط هي الأخرى في المخ. وفي الفئران على وجه الخصوص، يبدو أن القسم الأمامي من المخ يُبنى بواسطة الجينات التي تحمل الدمغة الأمومية في حين يُبنى الوطاء، الموجود في قاعدة المخ، بواسطة الجينات التي تحمل الدمغة الأبوية.[13]

اكتُشف عدم التوازن هذا من خلال إنجاز علمي بالغ البراعة؛ تخليق فئران «كيميرية». الكائنات الكيميرية لها أجساد مكونة من اندماج فردين متمايزين جينيًّا. وهي تحدث على نحو طبيعي، وربما تكون قد قابلت أحدها بنفسك، لكنك لن تعرف هذا دون أن تكون درست الكروموسومات دراسة تفصيلية. قد يحدث أن يندمج اثنان من الأجنة وينموَا وكأنهما جنين واحد. فكر فيهما على أنهما نقيض التوائم المتطابقة؛ جينومان مختلفان في جسد واحد، عوضًا عن جسدين مختلفين لهما الجينوم نفسه.

من السهل نسبيًّا تخليق الفئران الكيميرية في المختبرات بالدمج اللطيف لخلايا اثنين من الأجنة المبكرة، لكن العمل العبقري الذي قام به فريق كامبريدج في هذه الحالة هو أنه دمج جنينًا لفأر طبيعي مع جنين خُلِّق عن طريق «تخصيب» بويضة بنواة بويضة أخرى، وبهذا صارت تحمل جينات أمومية بالكامل دون أي إسهام من الأب. كانت النتيجة فأرًا ذا رأس كبير على نحو استثنائي. وحين خلّق هؤلاء العلماء فأرًا كيميريًّا آخر بالدمج بين جنين طبيعي وجنين مشتق من الأب وحسب (أي نامٍ من بويضة حلت نواتا حيوانين منويين محل نواتها)، كانت النتيجة العكس تمامًا؛ فأرًا ذا جسد كبير ورأس صغير. بتزويد الخلايا الأمومية بالمعادل البيوكيميائي لمرسلات لا سلكية خاصة كي يرسل إشارات تنبئ بوجودها، تمكن العلماء من تحقيق ذلك الاكتشاف المدهش والمتمثل في أن الجزء الأعظم من المخطط

وقشرة المخ والحصين في مخ الفأر دائمًا يتكون من هذه الخلايا الأمومية، بيد أن هذه الخلايا لا يكون لها وجود في منطقة الوطاء. إن قشرة المخ هي المكان الذي تُعالج فيه المعلومات الحسية وينتج فيه السلوك. وعلى النقيض نجد أن الخلايا الأبوية نادرة الوجود في المخ، لكنها أكثر شيوعًا في العضلات. ومع هذا فهي حين تظهر في المخ تساهم في تطور المهاد التحتي ولوزة المخيخ والمنطقة قبل البصرية. هذه المناطق تشكل جزءًا من «الجهاز الحوفي»، وهي مسئولة عن التحكم في المشاعر. وحسب رأي عالم آخر هو روبرت ترايفرز، فإن هذا الاختلاف يعكس حقيقة أن وظيفة القشرة هي التعاون مع قريباتها من النوع نفسه لكن الوطاء عضو أناني بطبعه.[14]

بعبارة أخرى، إن آمنًا بأن المشيمة هي العضو الذي لا تأتمن جينات الأب جينات الأم على تكوينه، فقشرة المخ إذن هي العضو الذي لا تأتمن جينات الأم جينات الأب على تكوينه. ولو كنا مثل الفئران، فهذا يعني أننا نعيش حاملين تفكير أمهاتنا والحالات المزاجية لآبائنا (بالقدر الذي تُتوارث به الأفكار والحالات المزاجية). في عام ١٩٩٨، ظهر جين مدموغ آخر إلى النور لدى الفئران، وكان له قدرة ملحوظة على تحديد السلوك الأمومي لأنثى الفأر. الفئران التي يكون لديها هذا الجين الناقل سليمًا تكون أمهات صالحات تجيد رعاية صغارها. أما الأمهات اللاتي تفتقدن النسخة العاملة من هذا الجين فتنمو نموًّا طبيعيًّا لكنها تصير أمهات مهملات إلى أقصى حد؛ فهي تفشل في بناء أعشاش ملائمة، وتفشل في سحب صغارها مجددًا إلى العش حين تتجول بالخارج، ولا تحافظ على نظافة الصغار، وبوجه عام لا يبدو أن تلك الأمور تهمها. وعادة ما تموت صغارها. والغريب في الأمر أن هذا الجين يورث من ناحية الأب فقط؛ إذ إن النسخة الآتية من الأب تكون هي العاملة فقط، أما النسخة الآتية من الأم فتظل صامتة.[15]

إن نظرية هيج الخاصة بالصراع حول نمو الجنين لا تفسر هذه الحقائق بسهولة، لكن لدى عالم الأحياء الياباني يو إيواسا نظرية تفسر هذا. يرى هذا العالم أنه بما أن كروموسومات الجنس الأبوية هي التي تحدد جنس الوليد — إذا أورث كروموسوم إكس بدلًا من واي يصير المولود أنثى — فإن الكروموسومات إكس الأبوية توجد فقط لدى الإناث.

وعلى هذا فإن السلوك المفترض من الإناث اتباعه ينبغي أن يكون آتيًا من الكروموسومات الأبوية وحسب. فلو كان آتيًا من كروموسومات إكس الأمومية كذلك، فقد يظهر هذا السلوك لدى الذكور، أو يظهر ظهورًا مبالغًا فيه لدى الإناث. لذا من المنطقي أن يكون السلوك الأمومي مدموغًا ببصمة الأب.[16]

أفضل إثبات لهذه الفكرة جاء من تجربة طبيعية غير عادية درسها ديفيد سكيوز وزملاؤه في معهد صحة الطفل في لندن. حدد سكيوز ثمانين امرأة وفتاة ما بين السادسة والخامسة والعشرين كن يعانين متلازمة تيرنر، وهو مرض يحدث بسبب غياب جزء من الكروموسوم إكس أو الكروموسوم كله. لدى الرجال نسخة واحدة من الكروموسوم إكس، والنساء يحتفظن بواحدة من نسختي الكروموسوم إكس على صورة خاملة داخل أجسادهن، وعلى هذا من المفترض من الناحية النظرية أن تُحدث متلازمة تيرنر اختلافًا طفيفًا في نموهن. لكن في حقيقة الأمر، تملك الفتيات معدل ذكاء عاديًّا ويتمتعن بمظهر عادي كذلك، لكنهن دائمًا ما يجدن صعوبة في «التكيف الاجتماعي». قرر سكيوز وزملاؤه أن يقارنوا نوعين من المصابات بهذه المتلازمة: من يفتقدن نسخة كروموسوم إكس الأبوية ومن يفتقدن نسخة كروموسوم إكس الأمومية. كانت الفتيات الخمسة والعشرون اللاتي يفتقدن النسخة الأمومية من الكروموسوم أفضل تكيفًا بكثير، ويمتلكن «مهارات وظيفية إجرائية وقدرات لغوية أعلى تساعدهن في إجراء التفاعلات الاجتماعية» عن الخمس والخمسين فتاة اللاتي كن يفتقدن النسخة الأبوية من الكروموسوم. توصل سكيوز وزملاؤه إلى هذه النتيجة عن طريق إعداد اختبارات الإدراك المعيارية للأطفال، إلى جانب منح الآباء استبيانات تهدف إلى قياس التكيف الاجتماعي. سألت الاستبيانات الآباء عما إذا كانت الطفلة تفتقد الوعي بمشاعر الآخرين، ولا تدرك متى يكون الآخرون متضايقين أو غاضبين، وغير واعية لتأثير سلوكياتها في بقية أفراد الأسرة، وتلح في الاستئثار بوقت الغير، ويصعب التفاهم معها بعقلانية حين تكون متضايقة، وتسيء بسلوكها للغير دون وعي، ولا تستجيب للأوامر، وغيرها من الأسئلة المشابهة. طُلب من الآباء أن يجيبوا بالدرجات صفر «ليس صحيحًا على

الإطلاق»، و١ «صحيح بدرجة ما أو أحيانًا»، و٢ «صحيح كثيرًا أو غالبًا». بعدها جُمعت نتائج الاثني عشر سؤالًا. سجلت الفتيات المصابات بمتلازمة تيرنر درجات أعلى من الفتيات الطبيعيات والفتيان، لكن من كن يفتقدن النسخة الأبوية من كروموسوم إكس سجلن أكثر من ضعف درجات من كن يفتقدن النسخة الأمومية من الكروموسوم إكس.

يُستدل من ذلك على وجود جين مدموغ في مكان ما من الكروموسوم إكس، وعادة يكون نشطًا في النسخة الأبوية، وهذا الجين يحسن على نحو ما من نمو عملية التكيف الاجتماعي؛ التي من أمثلتها القدرة على تفهم مشاعر الآخرين. قدم سكيوز وزملاؤه المزيد من الأدلة على هذا من خلال الأطفال الذين كانوا يفتقدون جزءًا من الكروموسوم إكس.[17]

لهذه الدراسة نتيجتان غاية في الأهمية؛ الأولى أنها تقدم تفسيرًا لحقيقة أن التوحد وخلل القراءة والإعاقة اللغوية وغيرها من المشكلات الاجتماعية تكون أكثر شيوعًا بكثير لدى الفتيان عن الفتيات. إن الفتى يحصل على نسخة وحيدة من الكروموسوم إكس من والدته، لذا من المرجح أن يرث نسخة مدموغة ببصمة الأم يكون فيها الجين المسبب للمشكلة معطلًا. وإلى وقت كتابة هذه الكلمات لم يُحدد مكان هذا الجين، لكن من المعروف أن الكروموسوم إكس يحمل جينات مدموغة ببصمة الأم.

النتيجة الثانية، والأكثر تعميمًا، هي أننا في طريقنا نحو إنهاء ذلك الجدل السخيف حول دور الطبيعة والتنشئة في الاختلافات بين الجنسين؛ ذلك الجدل الذي استمر طوال القرن العشرين. إن مناصري تأثير التنشئة حاولوا إنكار أي دور للطبيعة في الأمر، لكن مناصري تأثير الطبيعة نادرًا ما حاولوا إنكار دور التنشئة. ليس السؤال هو: هل التنشئة تلعب دورًا في الأمر أم لا؟ لأنه لم يسبق لأي شخص يملك قدرًا من التعقل أن أنكر يومًا دور التنشئة، بل السؤال هو: هل تلعب الطبيعة دورًا في هذا الأمر من الأساس؟ ذات يوم، بينما كنت عاكفًا على كتابة هذا الفصل، حين اكتشفتْ ابنتي البالغة من العمر عامًا واحدًا دمية لطفل رضيع موجودة في لعبة عربة أطفال، أطلقت الصرخات الفرِحة نفسها التي أطلقها أخوها حين كان يرى الجرارات المارة وهو في سنها نفسه. ومثل كثير من الآباء، أجد

صعوبة كبيرة في تصديق أن هذا نتج فقط عن نوع من التكييف الاجتماعي غير الواعي الذي فرضناه عليها. يظهر الفتيان والفتيات اهتمامات متباينة منذ بداية سلوكهم المستقل، فالفتيان أكثر تنافسًا، ويهتمون أكثر بالآلات والأسلحة والأفعال، والفتيات أكثر اهتمامًا بالأشخاص والملابس والكلمات. وللتعبير عن هذا على نحو أكثر جرأة أقول إن سبب انشغال الرجال بالخرائط وتفضيل النساء للروايات ليس التنشئة وحدها.

على أي حال، أجريت التجربة المثالية، التي يمكن وصفها كذلك بالقاسية على نحو لا يصدق، على يد المناصرين المخلصين لمبدأ التنشئة. ففي ستينيات القرن العشرين، في الولايات المتحدة، تسببت عملية ختان خرقاء في ضرر بالغ بالعضو الذكري لصبي، وقرر الأطباء بتره. ثم تقرر تحويل الصبي إلى فتاة بإخصائه ثم معالجته بالهرمونات. وهكذا تحول جون إلى جوان، التي ارتدت فساتين ولعبت بالعرائس، وكبرت فعلًا لتصير فتاة شابة. وفي عام ١٩٧٣، ادعى جون موني، عالم النفس الفرويدي، على الملأ أن جوان كانت فتاة مراهقة سوية، وأن حالتها هذه وضعت نهاية لكل التخمينات، وأن الدور الجنسي للفرد يتحدد بصورة اجتماعية.

لكن حتى العام ١٩٩٧، لم يهتم أحد بتفقد هذه الحقائق، وحين اقتفى ميلتون دياموند وكيث سيجموندسون أثر جوان، توصلا إلى رجل سعيد متزوج بامرأة، كانت قصته مختلفة للغاية عن تلك التي رواها موني. لقد شعر على الدوام بالتعاسة حيال شيء ما وهو طفل، ولطالما رغب في ارتداء السراويل والاختلاط بالصبيان والتبول وهو واقف. وفي سن الرابعة عشرة، أخبره والداه بما حدث، الأمر الذي سبب له ارتياحًا كبيرًا. من ثم توقف عن العلاج الهرموني وغير اسمه مجددًا إلى جون واستأنف حياته كرجل، واستأصل ثدييه. وفي نهاية المطاف، وهو في سن الخامسة والعشرين، تزوج بامرأة وتبنى أبناءها. وهكذا تحول ما كان يومًا بمنزلة إثبات على التشكيل الاجتماعي للدور الجنسي للفرد إلى العكس تمامًا؛ إلى دليل على أن الطبيعة تلعب دورًا حقيقيًّا في تحديد الجنس. إن الأدلة المستقاة من علم الحيوان لطالما عززت هذه الفكرة؛ إذ إن سلوك الذكور مختلف اختلافًا منهجيًّا عن سلوك الإناث في أغلب الأنواع، وهذا الاختلاف له أساس فطري. إن المخ

عضو محدد الجنس. والأدلة الآتية من الجينوم والجينات المدموغة والجينات الخاصة بالسلوكيات المرتبطة بالجنس كلها تؤكد هذه الفكرة.[18]

الكروموسوم ١٦: الذاكرة

تتكفل الوراثة بأي تعديلات تحتاجها آلياتها.

جيمس مارك بالدوين، ١٨٩٦

الجينوم البشري كتاب، ومن خلال قراءته بحرص من البداية إلى النهاية — مع الأخذ في الاعتبار مواضع الشذوذ مثل الدمغ — يمكن لأي فني ماهر أن يُصنّع جسدًا بشريًّا كاملًا. وفي وجود الآليات الصحيحة لقراءة الكتاب وتفسيره، يمكن لفرانكنشتاين بارع معاصر أن ينجز هذا العمل الفذ. لكن ماذا بعد ذلك؟ سيصنع جسدًا بشريًّا ثم يصب فيه إكسير الحياة، لكن كي يعيش هذا الإنسان بحق، سيكون عليه أن يفعل ما هو أكثر من الوجود فقط؛ إذ سيكون عليه أن يتكيف، ويتغير، ويستجيب، كما سيكون عليه أن يكتسب استقلاليته، وأن يهرب من سيطرة فرانكنشتاين. يوجد منطق كامن وراء فكرة فقدان الجينات للسيطرة على ما تصنع، تمامًا كما حدث مع طالب الطب سيئ الطالع في رواية ماري شيلي. فلا بد للجينات من أن تعطي الحرية للجسد كي يشق طريقه في الحياة. إن الجينوم لا يخبر القلب متى يدق، ولا يخبر العين متى تطرف، ولا يخبر العقل متى يفكر. وحتى لو وضعت الجينات بعض المعايير الضابطة للشخصية والذكاء والطبيعة البشرية بدقة مدهشة، فإنها تعرف متى تفوض. وهنا، على الكروموسوم ١٦ توجد مجموعة من أعظم المفوضين؛ الجينات التي تسمح بالتعلم والذاكرة.

نحن البشر محكومون بدرجة مدهشة بما تمليه علينا جيناتنا، ومع هذا فنحن محكومون بدرجة أكبر بما نتعلمه خلال حياتنا. إن الجينوم كمبيوتر لمعالجة المعلومات؛ يستخلص المعلومات المفيدة من العالم المحيط عن طريق الانتخاب الطبيعي، ثم يجسد هذه المعلومات في تصميماته. لكن التطور يعالج المعلومات معالجة بطيئة للغاية، بحيث يحتاج إلى عدة أجيال لكل تغيير يجريه. لا عجب إذن في أن الجينوم وجد أنه من المفيد له أن يخترع آلة أسرع بكثير، وظيفتها استخلاص المعلومات من العالم المحيط في دقائق، أو حتى ثوانٍ، ثم تجسيد المعلومات في صورة سلوك، وتلك الآلة هي المخ. إن الجينوم يزودك بالأعصاب التي تخبرك بأن يدك تتعرض لحرارة شديدة، ويمدك المخ بالسلوك المتمثل في إبعاد يدك عن سطح الموقد.

يقع موضوع التعلم في نطاق علوم الأعصاب وعلم النفس. وهو نقيض الغريزة؛ فالغريزة سلوك محدد جينيًّا، أما التعلم فهو سلوك قابل للتعديل بالخبرة. ليس بين الاثنين أرضية مشتركة كبيرة، أو هذا ما جعلتنا المدرسة السلوكية في علم النفس نؤمن به طوال السواد الأعظم من القرن العشرين، لكن لماذا تحتاج بعض الأشياء إلى التعلم في حين هناك أشياء أخرى غريزية؟ ما السبب وراء كون اللغة غريزية، والمفردات واللهجات مكتسبة؟ كان جيمس مارك بالدوين — بطل هذا الفصل — منظِّرًا تطوريًّا أمريكيًّا مغمورًا في نهاية القرن التاسع عشر، وقد كتب عام ١٨٩٦ مقالًا يلخص فيه جدلًا فلسفيًّا شائكًا، لكن لم يكن للمقال سوى أثر بسيط في ذلك الوقت، أو في أي وقت طوال الواحد والتسعين عامًا التي تلت كتابته في واقع الأمر. لكن بضربة حظ خرج هذا العالم من عالم النسيان على يد مجموعة من علماء الكمبيوتر في أواخر ثمانينيات القرن العشرين، حين رأى هؤلاء أن نظريته مرتبطة ارتباطًا وثيقًا بمشكلة تعليم أجهزة الكمبيوتر كيفية التعلم.[1]

كان السؤال الذي تناوله بالدوين بالبحث هو: لماذا يتعلم الفرد شيئًا ما في حياته بدلًا من أن يكون هذا الشيء مبرمجًا بداخله على صورة غريزة؟ هناك معتقد شائع أن التعلم شيء طيب، والغريزة شيء سيئ، أو بالأحرى، أن التعلم شيء متقدم والغريزة شيء بدائي. وعلى هذا يعد

احتياجنا لتعلم كافة السلوكيات التي تعرفها الحيوانات معرفة غريزية سمة تميز جنسنا البشري. وضع الباحثون في مجال الذكاء الاصطناعي — وفق هذه الفكرة — التعلم هدفًا أسمى؛ بحيث صار هدفهم هو ابتكار آلة متعلمة ذات غرض عام. لكن كان في هذا نوع من خلط الحقائق؛ فالبشر يفعلون بالغريزة الأشياء نفسها التي تقوم بها الحيوانات، فنحن نزحف ونقف ونمشي ونبكي وتطرف أعيننا على النحو الغريزي نفسه الذي يحدث لدى أي طائر صغير. إننا نوظف التعلم فقط من أجل الأشياء الإضافية التي أضفناها إلى الغرائز الحيوانية؛ أمور مثل القراءة وقيادة السيارة والمعاملات المصرفية والتسوق. وكما كتب بالدوين فإن: «الوظيفة الرئيسية للوعي هي تمكين [الطفل] من تعلم الأشياء التي فشلت الوراثة الطبيعية في نقلها إليه.»

وبإجبار أنفسنا على تعلم شيء ما، نضع أنفسنا في بيئة انتقائية تُعلي من قيمة الحلول الغريزية المستقبلية للمشكلة. وعلى هذا تحل الغريزة تدريجيًّا محل التعلم. على هذا النحو نفسه — كما أوضحت في الفصل الخاص بالكروموسوم ١٣ — وضع اختراع صناعة الألبان الجسم أمام مشكلة تتمثل في عدم قدرته على هضم سكر اللبن. كان أول الحلول حلًّا ثقافيًّا، تصنيع الجبن، لكن لاحقًا طور الجسم حلًّا فطريًّا عن طريق استمرار إنتاج إنزيم اللاكتيز في سن البلوغ. ربما في يوم ما قد تصير معرفة القراءة والكتابة سمة فطرية إذا وُضع الأشخاص الأميون في موضع تكاثر غير مواتٍ فترة طويلة بما يكفي. ومن ثم، بما أن عملية الانتخاب الطبيعي قائمة في الأساس على استخلاص المعلومات المفيدة من البيئة المحيطة ثم ترميزها داخل الجينات، من المنطقي النظر إلى الجينوم البشري بوصفه نتاج أربعة مليارات عام من التعلم التراكمي.

ومع ذلك، هناك حدود لمزية جعل السلوكيات غريزية. ففي حالة اللغة المنطوقة — وهو النطاق الذي نتمتع فيه بغريزة قوية، وإن كانت مرنة — من الواضح أنه سيكون ضربًا من الجنون أن يقدم الانتخاب الطبيعي على جعل اللغة بكل مشتملاتها، حتى المفردات، شيئًا غريزيًّا، فبهذه الطريقة ستكون اللغة أداة غير مرنة إلى حدٍّ بعيد؛ فافتقاد كلمة

بمعنى الكمبيوتر سيجعلنا نحتاج إلى أن نصفه بأنه «الشيء الذي يفكر حين تتواصل معه». وبالمثل حرص الانتخاب الطبيعي (ولتغفر لي هذا الاختزال الغائي) على تزويد الطيور المهاجرة بنظام ملاحي قائم على النجوم غير مكتمل التجميع. فبسبب تتابع الاعتدالين الربيعي والخريفي، وهو الأمر الذي يؤدي إلى تغيير الاتجاه نحو الشمال، من الضروري بمكان للطيور أن تعيد ضبط بوصلة النجوم الخاصة بها في كل جيل عن طريق التعلم.

إن تأثير بالدوين يتركز على التوازن بين التطور الثقافي والتطور الجيني. وهما ليسا نقيضين، بل رفيقين، يتبادلان التأثير أحدهما في الآخر من أجل تحقيق أفضل النتائج. بوسع العُقاب أن يتعلم تفاصيل الحياة من والديه كي يتكيف على أفضل نحو مع الظروف المحلية. أما الوقواق — على النقيض — فعليه أن يدمج كل شيء داخل غريزته لأنه لن يقابل والديه مطلقًا. سيكون عليه أن يطرد إخوته من العش في غضون ساعات من فقس البيض، والهجرة إلى الجزء الصحيح من أفريقيا في شبابه دون وجود لوالدين يرشدانه، وأن يكتشف بنفسه كيف يعثر على اليرقات ويأكلها، ثم العودة إلى موطنه الأم في الربيع التالي ليتزاوج، ثم يجد عشًّا يصلح للسكنى؛ كل هذا من خلال سلسلة من السلوكيات الغريزية تتخللها فترات من التعلم الحصيف من واقع الخبرة.

وبالدرجة نفسها التي نسفه بها من اعتماد المخ البشري على الغرائز، نقلل بشكل عام من قدرة الحيوانات على التعلم. فالنحل الطنان — على سبيل المثال — ثبت أنه بالإمكان تعليمه بالخبرة كيف يجمع الرحيق من أنواع مختلفة من الزهور، فالنحل المدرب على أحد أنواع الزهور يعجز عن جمع الرحيق من الأنواع الأخرى، حتى يُدرب على ذلك. وفور أن يعرف كيف يتعامل مع النوع الجديد، ولنقل مثلًا قلنسوة الراهب، يصير أفضل في التعامل مع الزهور ذات الأشكال المشابهة كعشبة القمل، وبهذا يثبت أنه لم يكتف بحفظ شكل زهرة معينة وحسب، إنما عَمّم بعض المبادئ المجردة.

مثال شهير آخر على قدرة الحيوانات على التعلم نجده في حيوان بسيط آخر هو حلزون البحر. ليس بالإمكان تخيل حيوان أكثر بدائية

منه، فهو حيوان كسول، ضئيل الحجم، بسيط التركيب، وصامت. يوجد لديه مخ دقيق ويعيش حياة خالية من التوتر إلى حدٍّ يُحسد عليه، قوامها الأكل والتناسل وحسب. هو عاجز عن الهجرة أو التواصل أو الطيران أو التفكير. إنه موجود وحسب. إن حياته، بالمقارنة مثلًا بطائر الوقواق، أو حتى النحل الطنان، هي تجسيد للبساطة. ولو كانت فكرة أن الحيوانات البسيطة تستخدم الغرائز والحيوانات المعقدة تتعلم صحيحة، فلن تكون هناك حاجة بحلزون البحر إلى التعلم على الإطلاق.

ومع ذلك فهو قادر على التعلم. فإذا اندفعت دفقة مياه صوب خيشومه، يسحب الحلزون خيشومه. لكن إذا تكرر اندفاع المياه نحو الخيشوم، يبدأ تدريجيًّا في التوقف عن سحب الخيشوم. يتوقف حلزون البحر عن الاستجابة لما تعرف عليه بكونه إنذارًا زائفًا ليس إلا، إنه «يتكيف». ليس هذا بالطبع كتعلم حساب التفاضل، ومع هذا فهو نوع من التعلم. وعلى العكس، إذا تعرض هذا الحلزون لصدمة كهربية ذات مرة، قبل اندفاع دفقة المياه صوب خيشومه، يتعلم الحلزون أن يسحب الخيشوم بصورة أكبر من السابق، وهي الظاهرة المعروفة باسم اكتساب الحساسية. ويمكن أيضًا جعله «يتكيف شرطيًّا»، مثل كلب بافلوف الشهير، بحيث يسحب خيشومه حين يتلقى دفقة لطيفة من المياه إذا كانت هذه الدفقة مقترنة بصدمة كهربية. وعلى هذا تسببت الدفقة اللطيفة، التي في المعتاد غير كافية لجعله يسحب خيشومه، في سحب الحلزون لخيشومه على نحو حاد. إن حلزون البحر — بعبارة أخرى — مؤهل لأنواع التعلم نفسها لدى الكلاب أو البشر؛ كالتكيف واكتساب الحساسية والتعلم الترابطي. ومع هذا فهو لا يستخدم حتى مخه. إن هذه الانعكاسات العصبية والتعلم الذي يعدلها تحدث في العقدة العصبية الجوفية، وهي محطة عصبية فرعية موجودة في بطن هذا المخلوق اللزج.

كان لمجري هذه التجارب، إريك كاندل، دافع آخر غير مضايقة الحلزون؛ إذ كان يريد تفهم الآلية الأساسية التي يحدث بها التعلم. ما التعلم؟ ما التغيرات التي تقع داخل الخلايا العصبية حين يكتسب المخ (أو العقدة العصبية الجوفية) عادة جديدة أو تغيرًا سلوكيًّا؟ يتكون الجهاز

العصبي المركزي من مجموعة كبيرة من الخلايا — تنتقل عبر كل واحدة منها إشارات كهربية — والتشابكات العصبية؛ وهي نقاط الوصل بين الخلايا العصبية. وحين تصل إشارة كهربية أحد التشابكات يكون عليها أن تتحول إلى إشارة كيميائية — مثل قطار الركاب الذي يصل إلى معدية تنقل الركاب عبر قناة بحرية — قبل أن تستأنف رحلتها الكهربية. تركز انتباه كاندل على الفور على التشابكات العصبية بين الخلايا. يبدو أن التعلم يغير من خصائصها. وهكذا، حين يتكيف الحلزون البحري على الإنذار الكاذب، فإن التشابك بين الأعصاب الحسية المستقبلة والخلايا العصبية المسئولة عن تحريك الخيشوم يضعف إلى حد ما. وعلى العكس، حين يكتسب حلزون البحر الإحساس بمثير جديد، يقوى التشابك العصبي. وبالتدريج وببراعة توصل كاندل وزملاؤه إلى جزيء معين في مخ حلزون البحر هو أساس عملية تقوية التشابكات العصبية وإضعافها. وهذا الجزيء يسمى أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي والمعروف اختصارًا باسم جزيء AMP الحلقي.

اكتشف كاندل وزملاؤه سلسلة من التغيرات الكيميائية تتركز حول هذا الجزيء الحلقي. وبصرف النظر عن الأسماء، لنتخيل سلسلة من المواد الكيميائية التي تحمل الحروف أ، ب، ج، د ... إلخ.

(أ) يصنّع (ب)،
الذي ينشط (ج)،
الذي يفتح طريقًا يسمى (د)،
وبذا يسمح بتدفق المزيد من (هـ) إلى الخلية،
وهو ما يعزز إفراز (و)،
وهو الناقل العصبي الذي ينقل الإشارة عبر التشابك إلى الخلية العصبية المجاورة.

ويحدث أن يعمل (ج) أيضًا على تنشيط بروتين يدعى CREB بتغيير شكله. إن الحيوانات التي تفتقد النسخة النشطة من البروتين CREB يظل بمقدورها التعلم، لكنها تعجز عن تذكر ما تتعلمه بعد انقضاء ساعة أو نحو ذلك. سبب هذا هو البروتين CREB، الذي عند تنشيطه يبدأ في تفعيل

بعض الجينات ومن ثم يغير من شكل التشابك العصبي ووظيفته. الجينات المعدلة تسمى جينات CRE، وهي اختصار لعبارة «عناصر الاستجابة لجزيء AMP الحلقي». أعرف أنني لو توغلت في التفاصيل أكثر من هذا فسوف تمل حديثي، لكن اصبر معي، فالأمور ستصير أكثر بساطة قريبًا.[2]

بسيطة للغاية في حقيقة الأمر حتى إنه حان الوقت لمقابلة «المغفلة». والمغفلة هي ذبابة فاكهة طافرة عاجزة عن تعلم أن رائحة معينة دائمًا ما تُتبع بصدمة كهربية. إن هذه الذبابة، المكتشفة في سبعينيات القرن العشرين، هي بداية سلالة من «ذبابات التعلم الطافرة» التي اكتُشفت عن طريق منح مجموعة من الذباب المعرض للإشعاع مهام تعلم بسيطة، ثم استيلاد تلك التي تعجز عن القيام بهذه المهام. وسرعان ما تبعها أنواع أخرى من الذباب الطافر سميت بـ «الخرقاء» و«الكرنبة» و«فاقدة الذاكرة» و«اللفت الأصفر» و«الفجل» و«اللفت». (ومجددًا نرى أن علماء الوراثة العاملين على ذباب الفاكهة لديهم حرية أكبر في اختيار أسماء الجينات عن زملائهم الذين يدرسون جينات البشر.) وعلى أي حال اكتُشفت إلى الآن سبع عشرة طفرة متعلقة بالتعليم لدى الذباب. شرع تيم تالي من معمل كولد سبرينج هاربور، مسترشدًا بالعمل البارع لكاندل مع حلزون البحر، في البحث عن مكمن الخطأ المحدد لدى هذا الذباب الطافر. ولسعادة تالي وكاندل كانت الجينات «التالفة» في جميع الذباب الطافر مشتركة في تصنيع أو الاستجابة للجزيء AMP الحلقي.[3]

فكر تالي بعد ذلك في أنه ما دام قادرًا على إزالة قدرة الذباب على التعلم فيمكنه أيضًا تغيير هذه القدرة أو تحسينها. وبالتخلص من الجين الخاص بالبروتين CREB طور ذبابة تستطيع التعلم، لكنها لا تستطيع تذكر ما تعلمته، إذ إن الدرس المتعلم سرعان ما يخبو من ذاكرتها. وسرعان ما طور سلالة من الذباب تتعلم بسرعة بالغة بحيث تستطيع فهم الرسالة بعد درس وحيد فيما تحتاج غيرها إلى تكرار الدرس عشر مرات كي تتعلم الخوف من الرائحة المتبوعة دومًا بصدمة كهربية. وصف تالي هذا الذباب بأنه يملك ذاكرة فوتوغرافية؛ ولكنه غير ماهر بالمرة، إذ يبالغ في التعميم مبالغة بشعة، مثل شخص يمعن في التركيز على نحو مبالغ فيه

في حقيقة أن الشمس كانت ساطعة حين تعرض لحادث دراجة، حتى إنه يرفض بعدها ركوب دراجته في أي يوم مشمس. (الأشخاص البارعون في استراتيجيات تقوية الذاكرة، مثل الروسي الشهير شيراشفيسكي، يعانون هذه المشكلة نفسها، فهم يحشون رءوسهم بالعديد من الحقائق التافهة حتى إنهم يعجزون عن التفرقة بين الغث والسمين في أي موقف. إن الذكاء يتطلب مزيجًا حصيفًا من التذكر والنسيان. عادة ما أندهش من السهولة التي «أذكر» بها، أي أدرك، أنني قرأت نصًا معينًا من قبل أو سمعت برنامجًا إذاعيًا محددًا من قبل، ومع ذلك فأنا لا أستطيع سرد أيهما؛ فالذكرى نفسها محجوبة على نحو ما عن وعيي. ومن المرجح أنها ليست محجوبة بهذا القدر في عقول أساتذة التذكر.)[4]

يؤمن تالي بأن جين البروتين CREB يقع في قلب آليات التعلم والذاكرة، أي إنه أشبه بجين مهيمن ينشط غيره من الجينات. وعلى هذا يصير بحثنا عن كيفية فهم عملية التعلم بحثًا جينيًا في نهاية المطاف. وبدلًا من الهرب من سيطرة الجينات عن طريق اكتشاف الطريقة التي نتعلم بواسطتها وليس الطريقة التي نتصرف بها غريزيًا، وجدنا أن أفضل السبل لفهم التعلم هو فهم الجينات ومنتجاتها التي تمكن عملية التعلم من الحدوث.

بالطبع لن يكون مفاجئًا إذا علمنا أن جين البروتين CREB ليس مقتصرًا على الذباب والحلزون وحسب. فعلى نحو عملي، يوجد هذا الجين في الفئران أيضًا، وقد خُلّقت فعلًا فئران طافرة أزيل منها الجين CREB. وكما هو متوقع، صارت هذه الفئران عاجزة عن تعلم المهام البسيطة، مثل تذكر مكان الرصيف الموجود تحت الماء في أحواض السباحة (هذا التدريب يعد من أدوات التعذيب الشائعة في تجارب التعلم على الفئران)، أو تذكر أي الطعام من الآمن تناوله. يمكن أيضًا إصابة الفئران بفقدان ذاكرة وقتي بحقن «مضاد جيني» للجين CREB في أمخاخها، يعمل على إسكات الجين فترة من الوقت. وبالمثل، تصير الفئران ذات قدرة فائقة على التعلم إذا كان الجين CREB لديها فائق النشاط.[5]

لا يفصل الفئران عن الإنسان من الناحية التطورية إلا هامش ضئيل؛ فنحن البشر نملك الجينات CREB أيضًا، وجين CREB البشري موجود على

الكروموسوم ٢، لكن حليفه الأساسي، الذي يمكنه من أداء وظيفته والمسمى CREBBP موجود على الكروموسوم ١٦. إن وجود هذا الجين — برفقة جين آخر من جينات التعلم موجود هو الآخر على الكروموسوم ١٦ ويسمى ألفا إنتجرين — أعطانا مبررًا (وإن كان ضعيفًا) لتخصيص هذا الفصل للتعلم.

في ذبابة الفاكهة، يبدو أن النظام AMP الحلقي ينشط على نحو خاص في مناطق المخ المسماة بالأجسام الفطرية، وهي خلايا عصبية متفرعة على شكل الفطر موجودة بأمخاخ ذبابة الفاكهة. إن لم تملك الذبابة هذه الأجسام الفطرية في أمخاخها فستكون بوجه عام غير قادرة على تعلم الربط بين الرائحة والصدمة الكهربية. يبدو أن البروتين CREB والبروتين AMP الحلقي يؤديان عملهما في هذه الأجسام الفطرية، وإن كنا لا نزال في بداية الطريق إلى معرفة كيفية حدوث هذا على وجه التحديد. بالبحث المنهجي عن طفرات أخرى في ذبابة الفاكهة تكون عاجزة عن التعلم أو التذكر، عثر رونالد ديفيز ومايكل جروتويل وزملاؤهما في هيوستن على نوع مختلف من الذباب الطافر يسمى «فولادو». (وهم يوضحون لنا مشكورين أن كلمة «فولادو» Volado تعني في العامية التشيلية «شارد الذهن» أو «كثير النسيان»، وهي في الغالب تطلق على كبار العلماء.) ومثل «الخرقاء» و«الكرنبة» و«اللفت الأصفر»، يجد الذباب «شارد الذهن» صعوبة كبيرة في التعلم. لكن على عكس هذه الجينات، ليس لفولادو أي علاقة بالبروتين CREB أو البروتين AMP الحلقي، فهو وصفة لوحدة فرعية من البروتين تسمى ألفا إنتجرين، التي تعبر عن نفسها في الأجسام الفطرية، والتي يبدو أنها تلعب دورًا في ربط الخلايا بعضها ببعض.

للتيقن من أن هذا الجين ليس أحد جينات «عصا الطعام» (راجع الفصل الخاص بالكروموسوم ١١) وأنه يسبب العديد من الآثار إلى جانب التأثير في الذاكرة، قام العلماء بهيوستن بعمل بارع؛ إذ أخذوا بعضًا من الذباب الذي أزيل الجين «شارد الذهن» منه، ثم أدخلوا نسخة جديدة منه مرتبطة بأحد جينات «الصدمة الحرارية»، وهي جينات تنشط عند التعرض لحرارة مفاجئة، وقد رتبوا الاثنين بحرص بحيث تعمل جينات «شارد الذهن» فقط عند عمل جينات الصدمة الحرارية. وهكذا، في درجات

الحرارة العادية لم يستطع الذباب التعلم، لكن بعد التعرض لصدمة حرارية بثلاث ساعات، صار قادرًا على التعلم الجيد. وبعدها بعدة ساعات، بعد زوال أثر الصدمة الحرارية، فقد مجددًا القدرة على التعلم. هذا يعني أن الجين «شارد الذهن» مطلوب في لحظة التعلم ذاتها؛ إنه ليس مجرد جين مطلوب لبناء الروابط التي تقوم بالتعلم وحسب.[6]

إن حقيقة كون وظيفة الجين «شارد الذهن» هي تصنيع البروتين الذي يربط الخلايا بعضها ببعض تلمح بفكرة مثيرة للاهتمام مفادها أن الذاكرة قد تتكون — حرفيًّا — من عملية ربط للوصلات الموجودة بين الأعصاب. فحين تتعلم شيئًا ما، فأنت تغير شبكة الترابطات الملموسة داخل عقلك وذلك بأن تخلق روابط جديدة وثيقة في أماكن كانت الروابط فيها غائبة أو ضعيفة. يمكنني القبول بأن هذه هي الكيفية التي يجري بها التعلم والتذكر، لكني أجد صعوبة في تخيل أن تذكري لمعنى كلمة «فولادو» volado يتكون من روابط اتصالية مقواة بين عدد من الخلايا العصبية. الأمر محير للعقل بشدة. إنني أشعر أن العلماء، بدلًا من إزالة الغموض من المشكلة عن طريق اختزالها إلى المستوى الجزيئي، فتحوا الباب أمام لغز آخر مثير للاهتمام؛ محاولة تخيل كيف أن الروابط بين الخلايا العصبية لا تمدنا بآلية للتذكر وحسب، بل تكون هي ذاتها الذاكرة. إن الأمر محير مثل فيزياء الكم، ومثير للاهتمام مثل ألواح الويجا والأطباق الطائرة.

لنتوغل قليلًا في هذا اللغز المحير: يشير اكتشاف الجين «شارد الذهن» إلى أن بروتينات الإنتجرين تلعب دورًا أساسيًّا في التعلم والذاكرة، لكن كانت هناك من قبل فعلًا تلميحات من هذا النوع. فبحلول عام ١٩٩٠، كان معروفًا أن عقارًا يثبط الإنتجرينات يمكنه التأثير في الذاكرة. وعلى وجه التحديد كان هذا العقار يتداخل مع العملية المعروفة باسم التقوية طويلة الأمد التي يبدو أنها من المتطلبات الأساسية لتكوين الذاكرة. في الجزء الأسفل من المخ، يوجد تكوين يطلق عليه الحُصين (hippocampus بالإنجليزية، وتعني باليونانية حصان البحر)، وجزء من الحُصين يسمى قرن آمون (على اسم الإله المصري القديم الذي اقترن بالكبش، والذي اتخذه الإسكندر الأكبر نفسه «أبًا» له بعد زيارته التي يكتنفها الغموض إلى

واحة سيوة). في قرن آمون بالتحديد يوجد عدد كبير من الخلايا العصبية «هرمية الشكل» (لاحظ استمرار التأثير المصري) التي تجمع المدخلات من الخلايا العصبية الحسية الأخرى. إن الخلايا العصبية الهرمية من الصعب «استثارتها»، لكن إذا وصل مدخلان منفصلان في الوقت نفسه فسيعمل تأثيرهما المشترك على استثارتها. وعند استثارتها مرة سيكون من اليسير استثارتها مجددًا، لكن فقط من قبل واحد من المدخلين اللذين تسببا في استثارتها من البداية، وليس من قبل أي مدخل آخر. وعلى هذا يمكن لرؤية أحد الأهرامات وصوت كلمة «مصر» أن يشتركا معًا كي يستثيرا أحد الخلايا الهرمية، مما يخلق ذكرى ترابطية تجمع الاثنين. بيد أن التفكير في فرس البحر، مع أنه قد يكون مرتبطًا بنفس الخلية الهرمية، ليس «مقوى» بالصورة نفسها لأنه لم يحدث في الوقت نفسه. هذا مثال على عملية التقوية طويلة الأمد. وإذا فكرت، على نحو مبسط للغاية، في الخلية الهرمية بوصفها ذكرى عن مصر، يصير ممكنًا استثارة هذه الذكرى عن طريق الكلمة أو الصورة، لكن ليس عن طريق حصان البحر.

تعتمد التقوية طويلة الأمد، مثل تعلم حلزون البحر، بشكل مطلق على تغير في خصائص التشابكات العصبية، وهي في هذه الحالة التشابكات الواقعة بين خلايا المدخلات والخلايا الهرمية. هذا التغير يشمل الإنتجرينات بالتأكيد. والعجيب في الأمر أن كبح الإنتجرينات لا يؤثر في تكوين عملية التقوية طويلة الأمد، لكنه يؤثر في استمراريتها. يبدو أننا نحتاج الإنتجرينات حرفيًّا من أجل ربط التشابكات العصبية معًا.

أشرت ضمنًا منذ لحظات قليلة إلى أن الخلايا الهرمية قد تكون هي خلايا الذاكرة. لكن هذا هراء. إن ذكريات الطفولة الخاصة بك لا تكمن على الإطلاق في الحُصين، بل في القشرة الحديثة. إن الموجود في الحُصين وبالقرب منه هو آلية تكوين الذكريات الجديدة طويلة الأمد. من المفترض أن الخلايا الهرمية تعمل بطريقة ما على نقل الذكريات المتكونة حديثًا إلى مكان تخزينها النهائي. نحن نعرف هذا من واقع قصتي شابَّين سيئي الحظ تعرضا لحادثين غريبين في خمسينيات القرن العشرين: الأول، والمعروف في الأدبيات العلمية بالحروف الأولى إتش إم، استُؤصل جزء من مخه بغرض

منع نوبات الصرع التي أصابته جراء حادث دراجة. أما الثاني، المعروف باسم إن أيه، فكان فني رادار يعمل لدى القوات الجوية، وذات يوم وهو يعمل على بناء أحد النماذج حدث أن استدار بينما كان زميل له يلعب بسيف مبارزة صغير، ما أدى إلى دخول السيف من فتحة أنف إن أيه نافذًا إلى مخه.

يعاني كلا الرجلين إلى يومنا هذا حالةَ فقدان ذاكرة حادة. إن بمقدورهما تذكر أحداث الطفولة بوضوح وصولًا إلى سنوات قليلة سابقة على الحادث. إنهما قادران على حفظ الأحداث الجارية وقتًا قصيرًا إذا طُلب منهما استدعاؤها بعدها بوقت قصير ودون حدوث مقاطعات. بيد أنهما عاجزان عن تكوين ذكريات جديدة طويلة الأمد، وهما عاجزان عن تذكر وجه أي شخص يرونه كل يوم أو معرفة الطريق إلى منزليهما. وفي حالة إن إيه (الأقل حدة)، لا يستطيع حتى الاستمتاع بمشاهدة التليفزيون لأن الإعلانات تجعله ينسى ما كان معروضًا قبلها.

بإمكان إتش إم تعلم كيفية أداء مهمة جديدة والاحتفاظ بالمهارة المتعلمة، لكنه يعجز عن تذكر أنه تعلمها من الأساس، وهو ما يشي بأن الذاكرة الإجرائية تتكون في مكان ما من المخ يختلف عن مكان الذكريات «التصريحية» الخاصة بالحقائق والأحداث. يتأكد هذا التمايز من واقع دراسة أجريت على ثلاثة من الشباب يعانون حالة فقدان ذاكرة حاد للحقائق والأحداث، وقد وُجد أنهم اجتازوا مرحلة المدرسة مكتسبين مهارات القراءة والكتابة وغيرها من المهارات بقدر قليل نسبيًّا من الصعوبة. وحين خضع ثلاثتهم للفحص بالأشعة تبين أن منطقة الحُصين لديهم صغيرة صغرًا غير معتاد.[7]

لكن بإمكاننا أن نكون أكثر تحديدًا من مجرد القول إن الذكريات تتكون في منطقة الحُصين. إن التلف الذي تعرض له كل من إتش إم وإن أيه يشير إلى وجود ارتباط بين جزأين آخرين من المخ وبين تكوين الذاكرة؛ الفص الصدغي الأوسط، غير الموجود لدى إتش إم، والدماغ البيني، غير الموجود بشكل جزئي لدى إن أيه. انطلاقًا من هذه الحقيقة، ضيّق علماء الأعصاب تدريجيًّا نطاق البحث عن أعضاء الذاكرة إلى تكوين رئيسي

واحد؛ القشرة المخية حول الأنفية. ففي هذا المكان تُعالج المعلومات الحسية، المرسلة من مناطق البصر والسمع والشم وغيرها من المناطق، وتُحول إلى ذكريات، على الأرجح بمساعدة البروتين CREB. بعد ذلك تُمرر المعلومات إلى الحُصين ومن هناك إلى الدماغ البيني بغرض التخزين المؤقت. وإذا تقرر أن المعلومات تستحق التخزين الدائم، تُرسل مجددًا إلى القشرة الحديثة كذكرى طويلة الأمد؛ تلك اللحظة الغريبة التي تجد نفسك فجأة فيها غير مضطر إلى البحث عن رقم هاتف أحدهم وأنك قادر على تذكره. ويرجح أن تُنقل الذكريات من الفص الصدغي الأوسط إلى القشرة الحديثة ليلًا أثناء النوم؛ نظرًا لأن خلايا هذا الفص لدى الفئران تنشط كثيرًا خلال الليل.

إن المخ البشري أكثر إثارة للإعجاب من الجينوم. فإن كنت من محبي القياسات الكمية فإن المخ به تريليونات التشابكات العصبية بدلًا من مليارات القواعد فقط، ويزن أكثر من كيلوجرام، وليس ميكروجرامات فقط. وإذا كنت تفضل الهندسة فهو ماكينة تناظرية ثلاثية الأبعاد، وليس فقط آلة رقمية أحادية البعد. وإذا كنت من محبي الديناميكا الحرارية، فالمخ يولد كميات كبيرة من الحرارة أثناء عمله، مثل المحرك البخاري. ومن وجهة نظر أخصائيي الكيمياء الحيوية، يحتاج المخ آلاف البروتينات المختلفة، والناقلات العصبية وغيرها من المواد الكيميائية، وليس مجرد أربع قواعد من الحمض النووي. ولغير الصبورين، يتغير المخ حرفيًّا تحت سمعنا وبصرنا؛ حيث تتشكل التشابكات العصبية كي تكون الذكريات الجديدة المكتسبة، فيما يتغير الجينوم أبطأ من سير النهر الجليدي. ولمحبي فكرة الإرادة الحرة، فإن تشذيب الشبكات العصبية في أمخاخنا، على يد ذلك البستاني الصارم المسمى بالخبرة، يعد أمرًا أساسيًّا لعمل ذلك العضو بطريقة سليمة، في حين تنقل الجينومات رسائلها على نحو محدد مسبقًا وبقدر قليل نسبيًّا من المرونة. يبدو إذن من جميع الأوجه أن للحياة الحرة الواعية اليد العليا على الحياة الأوتوماتيكية المحددة من قبل الجينات. ومع هذا، كما أدرك جيمس بالدوين وعباقرة الذكاء الصناعي المعاصرون، فإن ذلك الفصل ما هو إلا وهم زائف، فالمخ مخلوق على يد جينات، وهو جيد بقدر جودة تصميمه الأصلي، وحقيقة كونه آلة مصممة بحيث تقبل التعديل

من قبل الخبرة ذاتها محفورة في جيناته. أما لغز كيفية قيامه بهذا فيظل أحد أعظم التحديات التي تواجهها علوم الأحياء الحديثة. ومع ذلك لا شك في أن المخ البشري هو أرفع مثال على قدرات الجينات. إنه علامة على وجود قائد عظيم يعرف متى يفوض المهام؛ وقد عرف الجينوم فعلًا متى يفوض.

الكروموسوم ١٧: الموت

ما أجمل أن يموت المرء في سبيل وطنه.

هوراس

تلك الكذبة القديمة!

ويلفريد أوين،
تعليقًا على مقولة هوراس

إذا كان التعلم هو تكوين روابط جديدة بين خلايا المخ، فهو أيضًا عملية تخلص من الروابط القديمة. إن المخ يولد حاملًا عددًا كبيرًا للغاية من الروابط بين خلاياه، ويفقد الكثير منها مع تطوره. على سبيل المثال: في البداية يكون كل جانب من جانبي القشرة البصرية مرتبطًا بنصف المدخلات الآتية من كلتا العينين. ومع قليل من التشذيب الجذري يتغير هذا الوضع بحيث تتلقى شريحة واحدة من القشرة البصرية المدخلات من العين اليمنى وتتلقى شريحة أخرى المدخلات من العين اليسرى. تتسبب الخبرة في جعل الروابط غير الضرورية تذوي ومن ثم تحول المخ من آلة عامة إلى آلة متخصصة. ومثل النحات الذي ينحت قطعة الرخام إلى شكل إنسان، تتخلص البيئة من الخلايا العصبية الزائدة عن الضرورة حتى تشحذ قدرات المخ. وفي حالة الحيوان الثديي الصغير الأعمى أو المعصوب العينين دائمًا لا يحدث مثل هذا التنظيم مطلقًا.

غير أن هذا الذبول يعني ما هو أكثر من فقدان للتشابكات العصبية فقط؛ إذ يعني أيضًا موت الخلايا بالكامل. إن الفأر ذا النسخة التالفة من الجين ced-9 يفشل في النمو بطريقة سليمة لأن خلايا المخ التي لا لزوم لها تفشل في القيام بمهمتها وتموت. وهكذا ينتهي الحال بالفأر بمخ مشوش محمل بأكبر من طاقته وعاجز عن العمل. يحب العامة دومًا الاستشهاد بالإحصائية القاسية (لكن غير ذات المعنى) التي تقول إننا نفقد مليون خلية من خلايا المخ يوميًّا. في شبابنا، بل حتى في الرحم، نحن نفقد فعلًا خلايا المخ بسرعة كبيرة. وإذا لم نفعل هذا فلن نكون قادرين على التفكير نهائيًّا.[1]

مدفوعة بجينات على غرار الجين ced-9، تُقدم الخلايا التي لا لزوم لها على الانتحار الجماعي (تتسبب جينات ced أخرى في قتل أنسجة أخرى بالجسد). تتبع الخلايا المحتضرة بإذعان بروتوكولًا محددًا. في الديدان المستديرة الميكروسكوبية يحتوي الجنين المكتمل على ١٠٩٠ خلية، لكن ١٣١ خلية منها بالضبط تقتل نفسها أثناء النمو تاركة ٩٥٩ خلية في الدودة البالغة. الأمر يبدو وكأنها تضحي بنفسها من أجل مصلحة الجسد بأكمله، وكأنها تصرخ: «ما أجمل أن يموت المرء في سبيل وطنه!» ثم تذوي بطريقة بطولية، كالجنود المندفعين إلى الصفوف الأولى في معركة فردان الشهيرة، أو النحل الشغالة التي تطعن أي دخيل على الخلية دون الاهتمام بمقتلها. وليس هذا تشبيهًا أجوف وحسب؛ فالعلاقة بين خلايا الجسد أشبه بالعلاقة بين النحل داخل القفير. إن أسلاف خلاياك كانت ذات مرة كيانات منفردة، و«قرارها» التطوري أن تتعاون معًا، منذ حوالي ٦٠٠ مليون عام، هو مكافئ تقريبًا للقرار نفسه الذي اتُّخذ منذ حوالي خمسين مليون عام من قبل هذه الحشرات الاجتماعية، وهو أن تتعاون على مستوى الجسد، خاصة أن الأفراد الأقرباء من الناحية الجينية قد اكتشفوا أنه بمقدورهم التكاثر على نحو أكثر فعالية إذا ما فوضوا هذه المهمة لخلايا التكاثر في حالة خلايا الجسد، أو ملكة النحل في حالة النحل.[2]

هذا التشبيه صحيح حتى إن علماء الأحياء التطوريين بدءوا في إدراك أن هذا التعاون له حدود. فمثلما كان الجنود في معركة فردان أحيانًا

يندفعون إلى التمرد ضد المصلحة العامة، نجد أن النحل الشغالة قادرة هي الأخرى على التكاثر وحدها إذا ما أتيحت لها الفرصة، ولا يمنعها من ذلك سوى حذر النحل الشغالة الأخرى. إن الملكة تشتري ولاء النحل الشغالة لنفسها بدلًا من أن يكون ولاؤها لإخوتها بالتزاوج مع ذكور عديدين، مما يضمن لها أن تكون أغلب النحل الشغالة أخوات من الأم فقط، ومن ثم لا تكون لهن إلا مصلحة جينية مشتركة قليلة. والأمر نفسه ينطبق على الخلايا البشرية؛ فالتمرد مشكلة دائمة. فالخلايا دائمًا ما تنسى واجبها الوطني، وهو أن تخدم خلايا التكاثر، وتسعى إلى التكاثر بنفسها. فعلى أي حال، كل خلية منحدرة من سلالة طويلة من الخلايا المتوالدة، لذا يبدو من غير المنطقي أن تتوقف عن التكاثر لجيل كامل. وبهذا — في كل نسيج كل يوم — تتمرد خلية ما وتشرع في الانقسام مجددًا، كما لو أنها عاجزة عن مقاومة نداء الجينات العتيق الذي يدعوها إلى التكاثر. وإذا لم يمكن إيقاف الخلية، تكون النتيجة السرطان.

لكن في المعتاد يمكن إيقافها. إن مشكلة هذا التمرد السرطاني قديمة للغاية حتى إن خلايا جميع الحيوانات كبيرة الحجم مسلحة بسلسلة معقدة من المفاتيح المصممة كي تستحث الخلية على قتل نفسها إذا وجدت نفسها تتحول لخلية سرطانية. وأشهر هذه المفاتيح وأكثرها أهمية، هو في الحقيقة أكثر الجينات البشرية التي نتحدث عنها منذ اكتشافه عام ١٩٧٩، إنه الجين TP53، الموجود على الذراع القصيرة للكروموسوم ١٧. سيخبرك هذا الفصل بقصة السرطان المثيرة للدهشة، وذلك من منظور الجين الذي مهمته الرئيسية منع السرطان.

حين أعلن ريتشارد نيكسون الحرب على السرطان في العام ١٩٧١، لم يكن العلماء وقتها يعرفون العدو الذي هم بصدد مواجهته، ربما باستثناء أنه نمو مفرط للأنسجة. كان من الواضح أن أغلب أنواع السرطان لم تكن معدية أو متوارثة. وكان من المتفق عليه أن السرطان لم يكن نوعًا واحدًا من المرض، بل مجموعة من الأمراض المتنوعة تحدث بسبب مجموعة متنوعة من الأسباب، أغلبها خارجي. كان منظفو المداخن «يلتقطون» سرطان الصفن بسبب القطران، وأصيب أخصائيو الأشعة السينية والناجون من قنبلة

هيروشيما بسرطان الدم بسبب الإشعاع، أما المدخنون فكانوا «يلتقطون» سرطان الرئة من دخان السجائر، و«التقط» عمال أحواض بناء السفن المرض نفسه من ألياف الأسبستوس. قد لا يكون هناك رابط مشترك، لكن لو كان هناك رابط فسيكون على الأرجح متعلقًا بفشل الجهاز المناعي في كبح الأورام. كانت هذه هي النظرة السائدة في ذلك الوقت.

إلا أن خطين متنافسين من الأبحاث كانا في سبيلهما إلى تقديم أفكار جديدة من شأنها أن تقود إلى ثورة في فهمنا للسرطان. أولهما كان اكتشاف بروس أميس في كاليفورنيا في ستينيات القرن العشرين أن العديد من المواد الكيميائية والإشعاعية التي تسبب السرطان، مثل القطران والأشعة السينية، يجمعها شيء واحد أساسي؛ هو أنها قادرة بدرجة كبيرة على إتلاف الحمض النووي. وقد ألمح أميس إلى إمكانية أن يكون السرطان مرضًا جينيًّا.

أما الاكتشاف الثاني فقد بدأ في وقت مبكر عن ذلك بكثير. ففي عام ١٩٠٩ أثبت بيتون روس أن الدجاجة المصابة بنوع من الأورام السرطانية يسمى الساركومة تستطيع نقل هذا المرض إلى دجاجة سليمة. ظل عمله محل تجاهل، إذ لم تكن هناك أدلة كافية على أن السرطان مرض معدٍ. لكن في أواخر ستينيات القرن العشرين، اكتُشفت مجموعة من الفيروسات الورمية الحيوانية، وكان أولها فيروس ورم الساركومة الذي كان روس يعمل عليه. وفي نهاية المطاف مُنح روس جائزة نوبل وهو في سن السادسة والثمانين تقديرًا لبصيرته. وسرعان ما تبع ذلك اكتشاف الفيروسات الورمية البشرية، وصار من الجلي أن فئات كاملة من السرطان، مثل سرطان عنق الرحم، تحدث ولو جزئيًّا بسبب عدوى فيروسية.[3]

بالكشف عن تركيب الحمض النووي لفيروس ساركومة، تبين أنه يحمل نوعًا خاصًّا من الجينات المسببة للسرطان، والمعروف الآن باسم src. سرعان ما توالى اكتشاف غيره من «الجينات الورمية» من خلال فيروسات ورمية أخرى. ومثل أميس، كان أخصائيو الفيروسات في بداية الطريق نحو معرفة أن السرطان مرض جيني. وفي عام ١٩٧٥، انقلب عالم أبحاث السرطان رأسًا على عقب حين اكتُشف أن الجين src لم يكن جينًا فيروسيًّا من الأساس، بل كان جينًا موجودًا لدينا جميعًا، في الدجاج والفئران والبشر كذلك. لقد سرق فيروس ساركومة روس الجين الورمي من عائليه.

تردد العلماء الأكثر تحفظًا في تقبل فكرة كون السرطان مرضًا جينيًّا؛ فعلى أي حال لم يكن السرطان مرضًا وراثيًّا، ربما باستثناء حالات نادرة. لكنهم تغافلوا عن أن الجينات لا تقتصر في عملها على خلايا التكاثر؛ فهي أيضًا تنشط خلال حياة الكائن الحي في كل عضو آخر. إن المرض الجيني الموجود داخل أحد أعضاء الجسم، لكن ليس في خلايا التكاثر، يمكن أن يظل مرضًا جينيًّا. وبحلول عام ١٩٧٩، استُخدم الحمض النووي المأخوذ من ثلاثة أنواع من الأورام للحث على النمو السرطاني في خلايا الفئران، وهو ما يثبت أن الجينات وحدها يمكنها التسبب في السرطان.

كان واضحًا منذ البداية أي نوع من الجينات تكون هذه الجينات الورمية؛ إنها جينات تشجع الخلايا على النمو. إن خلايانا تملك هذه الجينات حتى يتسنى لها النمو في الرحم وفي فترة الطفولة، وحتى تلتئم الجروح بعد ذلك خلال حياتنا. لكن من المهم بمكان أن تُعطل في أغلب الأوقات؛ إذ إنها لو واصلت النمو فستحدث كارثة. وفي ظل وجود مائة تريليون من خلايا الجسم، مع دورة تبدل ذات سرعة كبيرة نسبيًّا، هناك العديد من الفرص لهذه الجينات الورمية كي تتراكم خلال عمر الفرد، حتى دون تشجيع من طرف دخان السجائر أو ضوء الشمس المسبب للطفرات. لكن لحسن الحظ، يملك الجسم جينات آليات مهمتها اكتشاف أي نمو زائد عن الحد وإيقافه. إن هذه الجينات، التي اكتُشفت لأول مرة في أواسط ثمانينيات القرن العشرين على يد هنري هاريس في أكسفورد، تُعرف باسم الجينات المثبطة للأورام. وهذه الجينات المثبطة للأورام هي على النقيض تمامًا من الجينات الورمية؛ ففي حين تسبب الجينات الورمية السرطان عند تراكمها، تسبب الجينات المثبطة للأورام السرطان عند غيابها.

تلك الجينات تؤدي مهمتها بطرق متعددة، أبرزها توقيف الخلايا عند نقطة معينة في نموها وانقسامها، ثم إطلاق سراحها فقط إذا كانت كل أوراقها سليمة، إن جاز لنا التعبير. وعلى هذا يجب على الورم إذا أراد اجتياز هذه المرحلة أن يحتوي على خلية يتراكم بها أحد الجينات الورمية وتغيب عنها الجينات المثبطة للأورام، وهذا أمر مستبعد حدوثه إلى حد كبير، ومع هذا فتلك ليست نهاية المطاف. فلكي يهرب الورم وينمو كما يحلو له، عليه

الآن أن يمر بنقطة تفتيش أكثر صرامة، مسلحة بجين يكتشف أي سلوك غير طبيعي في الخلية، ويصدر التعليمات إلى مختلف الجينات كي تفكك الخلية من الداخل، أي تجعلها تنتحر، وهذا الجين هو الجين TP53.

حين اكتُشف الجين TP53 للمرة الأولى على يد ديفيد لين في دندي عام ١٩٧٩، كان من المعتقد أنه أحد الجينات الورمية، لكن في وقت لاحق تبين أنه أحد الجينات المثبطة للأورام. كان لين وزميله بيتر هول يناقشان الجين TP53 في إحدى الحانات عام ١٩٩٢ حين عرض هول أن يستخدم كفأر تجارب وقدم ذراعه لاختبار هل الجين TP53 جين مثبط للأورام بحق. كان الحصول على موافقة اختبار هذا الأمر على أحد حيوانات التجارب سيستغرق أشهرًا، لكن من الممكن إجراء التجربة على متطوع بشري في التو. عرّض هول جزءًا صغيرًا من ذراعه عدة مرات للإشعاع وأخذ لين بضع خزعات على مدار الأسبوعين التاليين. أظهر الفحص ارتفاعًا حادًّا في مستوى البروتين p53، وهو البروتين الذي يصنعه الجين TP53، وذلك في أعقاب التعرض للإشعاع، وهو ما يعد دليلًا دامغًا على أن الجين استجاب للتلف المسبب للسرطان. وقد اتجه لين نحو تطوير البروتين p53 كعلاج محتمل للسرطان في التجارب السريرية، وسيخضع أول متطوعين لهذا العلاج وقت نشر هذا الكتاب. في حقيقة الأمر، شهدت أبحاث السرطان في دندي نموًّا كبيرًا لدرجة أن البروتين p53 يعد الآن ثالث أشهر منتجات هذه المدينة الاسكتلندية الواقعة على مصب نهر التاي بعد ألياف الخيش ومربى الفاكهة.[4]

تعد طفرات الجين TP53 ملمحًا مميزًا للسرطان القاتل؛ إذ إن هذا الجين يكون تالفًا في خمسة وخمسين بالمائة من جميع أنواع السرطان التي تصيب البشر، بل ترتفع هذه النسبة إلى تسعين بالمائة في حالة سرطانات الرئة. إن من يولدون ولديهم نسخة تالفة من الجين TP53 من ضمن النسختين اللتين يرثونهما من الأبوين من المرجح إصابتهم بالسرطان بنسبة خمسة وتسعين بالمائة، وعادة يكون هذا في سن مبكرة. ولنأخذ — على سبيل المثال — سرطان القولون والمستقيم، فهذا السرطان يبدأ بطفرة تتلف أحد الجينات المثبطة للأورام يطلق عليه الجين APC.

وإذا أُصيب الورم الصغير الناتج بطفرة ثانية تراكمت على الجين الورمي المسمى RAS، يتطور الورم إلى ما يطلق عليه اسم «الورم الغدّي». وإذا تعرض لطفرة ثالثة تعمل على إتلاف جين ثالث غير محدد بعد من الجينات المثبطة للأورام، يتطور الورم الغدّي إلى ورم أكثر خطورة. ثم تأتي الطفرة الرابعة بما تحمله من خطر محيق في الجين TP53، التي تتسبب في تحويل الورم إلى ورم سرطاني كامل. ينطبق هذا النموذج متعدد الضربات على أنواع أخرى من السرطان، وفي المعتاد يكون الجين TP53 آخر الجينات تعرضًا للتلف.

بإمكانك الآن معرفة لماذا يعد من المهم جدًّا اكتشاف تطور الورم السرطاني في مراحله المبكرة، فمع ازدياد الورم في الحجم يزيد احتمال تعرضه للطفرة التالية، وذلك بسبب النسبة بين احتمالية الطفرة والحجم، ولأن التكاثر السريع للخلايا داخل الورم من الممكن أن يؤدي بسهولة إلى حدوث أخطاء جينية بدورها تتسبب في طفرات. إن الأشخاص المعرضين لخطر أنواع معينة من السرطان عادة يحملون طفرات في جينات «مسببة للطفرات» تشجع حدوث الطفرات عمومًا (الجينان المسببان لسرطان الثدي BRCA1 وBRCA2، واللذان تعرضنا لهما بالنقاش في الفصل الخاص بالكروموسوم ١٣، هما على الأرجح جينان مسببان لطفرات سرطان الثدي تحديدًا.) أو لأنها تحمل بالفعل نسخًا تالفة من الجين المثبط للأورام. إن الأورام — مثل مجتمع من الأرانب — واقعة تحت ضغوط انتخابية تدفعها إلى التطور بقوة وسرعة. وتمامًا كما يصير ابن أسرع الأرانب توالدًا هو المهيمن على جحورها، تصير أسرع الخلايا انقسامًا في كل ورم هي المهيمنة على حساب الخلايا الأخرى الأكثر استقرارًا. ومثلما يصير الأرنب الطافر الذي يسارع بالهرب في جحر في باطن الأرض هربًا من الصقور هو المهيمن على حساب الأرانب الأخرى التي تجلس ساكنة في العراء، سرعان ما تصير الطفرات في الجينات المثبطة للأورام التي تمكن الخلايا من الفرار من التثبيط هي المهيمنة على حساب الطفرات الأخرى. إن بيئة الورم تنتخب الطفرات في مثل هذه الجينات تمامًا كما تنتخب البيئة الخارجية الأرانب. وليس من المستغرب إذن ظهور الطفرات في نهاية المطاف في العديد من

الحالات، فالطفرات تحدث عشوائيًّا، لكن الانتخاب الطبيعي لا يعمل على نحو عشوائي.

وبالمثل، من الجلي الآن سبب تضاعف احتمالية الإصابة بالسرطان تقريبًا مع مرور كل عقد من عمر الفرد، لكونه بالأساس مرضًا ملازمًا للتقدم في العمر. فمن بين عشرة إلى خمسين بالمائة من البشر — حسب الدولة التي يعيش الفرد فيها — من المحتم أن يهرب السرطان من الجينات العديدة المثبطة للأورام، وفيها الجين TP53، مسببًا الإصابة بمرض رهيب قاتل. بالطبع لن نجد أي عزاء في حقيقة أن هذه علامة على نجاح الطب الوقائي الذي نجح في حمايتنا من العديد من مسببات الموت الأخرى في العالم الصناعي على الأقل، فكلما عشنا فترة أطول تراكم المزيد من الأخطاء في جيناتنا، وزاد احتمال تراكم الجينات الورمية، مع تعطل ثلاثة من الجينات المثبطة للأورام في الخلية نفسها. إن احتمال حدوث مثل هذا الأمر ضعيف إلى حد بعيد، لكن عدد الخلايا الذي يتكون لدينا طيلة عمرنا هائل للغاية بدرجة يستحيل تخيلها. وكما قال روبرت واينبرج:[5] «إن تحولًا خبيثًا قاتلًا واحدًا وسط مائة مليون مليار انقسام خلوي قد لا يبدو بالأمر المضر على أي حال.»

لنلق نظرة أكثر قربًا على الجين TP53. يبلغ طول هذا الجين ١١٧٩ «حرفًا»، وهو يحمل وصفة بروتين بسيط، p53، عادة ما يُهضم بواسطة إنزيمات أخرى بسرعة كبيرة، حتى إن عمره النصفي لا يتجاوز العشرين دقيقة. على هذه الحالة يكون البروتين p53 خاملًا، لكن عند تلقيه إشارة ما، يزداد معدل إنتاج البروتين بدرجة كبيرة وتتوقف عملية تدميره تقريبًا. تظل ماهية تلك الإشارة سرًّا دفينًا ومصدرًا لحيرة عظيمة، لكن جزءًا منها يتكون من أجزاء تالفة من الحمض النووي. يبدو أن شظايا متكسرة من الحمض النووي تنبه البروتين p53، ومثل فرقة وحدة القبض على المجرمين أو فريق التدخل السريع، تهرع جزيئات هذا البروتين إلى مواقع الحدث. بعد ذلك يتولى البروتين p53 السيطرة على الموقف برمته، كواحدة من تلك الشخصيات التي يلعبها تومي لي جونز أو هارفي كيتل، التي تصل إلى مسرح الجريمة وتقول شيئًا من قبيل: «مكتب المباحث الفيدرالية، سنتولى

الأمر من الآن.» وبتنشيط جينات أخرى، يخبر البروتين p53 الخلية بشيء من اثنين: إما أن توقف تكاثرها، بحيث تتوقف عن مضاعفة حمضها النووي وتنتظر الإصلاح، أو تقتل نفسها.

ومن العلامات التي تنبئ البروتين p53 بحدوث خطب ما أن تبدأ الخلية في استنفاد مخزون الأكسجين لديها، وهي العلامة التشخيصية لخلايا الأورام؛ فداخل المجموعة النامية من الخلايا السرطانية، يمكن لمخزون الدم أن يقل، وهو ما يجعل الخلايا تختنق. تتغلب الخلايا الخبيثة على هذه المشكلة بإرسال رسالة إلى الجسد كي يبني شرايين جديدة داخل الورم؛ وهي تلك الشرايين المميزة التي تأخذ شكل مخلب السرطان والتي أعطت المرض اسمه اليوناني cancer في البداية. تحد بعض أدوية علاج السرطان الجديدة الواعدة من تكوين هذه الأوعية الدموية، لكن في بعض الأحيان يدرك البروتين p53 ما يحدث ويقتل الخلية الورمية قبل وصول مخزون الدم إليها. ولهذا السبب، تحتاج أنواع السرطان التي تحدث في الأنسجة ذات مخزون الدم الفقير، كسرطان الجلد، أن تعطل الجين TP53 في وقت مبكر من تكونها وإلا ستفشل في النمو. ولهذا السبب يعد سرطان الجلد خطيرًا للغاية.[6]

لا عجب إذن أن استحق البروتين p53 لقب «حامي حمى الجينوم»، أو حتى «الملاك الحارس للجينوم». يبدو أن الجين TP53 يحمل شفرة الخير للجميع، مثل حبة السم الموضوعة في فم الجندي والتي لا تذوب إلا حين تكتشف أن هذا الجندي على وشك التمرد. يُعرف انتحار الخلايا على هذا النحو باسم «الاستماتة» أو apoptosis، وهي كلمة منحدرة من كلمة يونانية تعني سقوط أوراق الخريف. والاستماتة هي أهم سلاح يملكه الجسم في حربه ضد السرطان، وآخر خطوط الدفاع. في الحقيقة، إن عملية الاستماتة مهمة للغاية حتى إنه يتضح لنا تدريجيًّا أن جميع علاجات السرطان الدوائية تعمل فقط عن طريق حث هذه العملية على الحدوث، وذلك بتنبيه البروتين p53 وزملائه. كان يُعتقد أن العلاج الإشعاعي والعلاج الكيميائي ينجحان وحسب لأنهما يقتلان فقط الخلايا المنقسمة بإتلاف الحمض النووي الخاص بها أثناء عملية النسخ، لكن لو كان هذا هو الحال،

فلماذا إذن تستجيب بعض أنواع السرطان استجابة ضعيفة للغاية للعلاج بهاتين الطريقتين؟ توجد نقطة معينة على مسار نمو الورم السرطاني الخبيث يتوقف فيها العلاج عن العمل، ولا يتراجع الورم عن النمو بفعل الهجوم الكيميائي والإشعاعي. ما سبب حدوث ذلك؟ إذا كان العلاج يقتل الخلايا المنقسمة فمن المفترض به إذن أن يواصل العمل طوال الوقت.

لدى سكوت لو، الذي يعمل في مختبر كولد سبرينج هاربور إجابة عبقرية لهذا السؤال. هذه العلاجات تتسبب فعلًا في ضرر بسيط للحمض النووي — هكذا يؤكد — لكن هذا الضرر ليس كافيًا لقتل هذه الخلايا؛ بل في الحقيقة هذا الضرر يكفي وحسب لتنبيه البروتين p53، وهو الذي يأمر الخلايا بقتل أنفسها. وعلى هذا فإن العلاج الكيميائي والإشعاعي يعملان — مثل اللقاح — من خلال مساعدة الجسم على مساعدة نفسه. توجد أدلة تدعم نظرية لو؛ فالإشعاع أو العلاج بالعقاقير الكيميائية ٥-فلورويوراسيل أو أوتوبوسيد أو أدرياميسين، وهي المواد الكيميائية الثلاث المستخدمة في علاج السرطان، كلها تشجع على استماتة الخلايا المصابة بالجينات الورمية الفيروسية في المختبرات. وحين تتوقف الأورام عن الاستجابة فجأة للعلاج يكون التغير مرتبطًا ارتباطًا وثيقًا بطفرة تتخلص من الجين TP53. وبالمثل، نجد أن أقل الأورام استجابة للعلاج، وهي سرطان الجلد والرئة والقولون والمثانة والبروستاتا، هي تلك التي يُتخلص فيها من الجين TP53 مبكرًا. وتقاوم أنواع معينة من سرطان الثدي العلاج، وهي تلك الأنواع التي يكون فيها الجين TP53 تالفًا.

لهذه الأفكار أهمية بالغة في علاج السرطان. لقد عمل قطاع كبير من الطب وفق سوء فهم كبير؛ فبدلًا من البحث عن العناصر التي تقتل الخلايا المنقسمة، على الأطباء أن يبحثوا عن العناصر التي تشجع الخلايا على الانتحار. لا يعني هذا أن العلاج الكيميائي غير فعال بالمرة، لكن يعني أنه كان فعالًا فقط بمحض الصدفة. ومن المفترض الآن وقد عرف الباحثون ما يجب فعله أن تكون النتائج واعدة بدرجة أكبر. فعلى المدى القصير، يعدنا هذا الأمر بموت أقل إيلامًا للعديد من المصابين بالسرطان. وبإجراء التحاليل لمعرفة هل الجين TP53 تالف فعلًا، يستطيع الأطباء أن يعرفوا

مقدمًا هل العلاج الكيميائي سيجدي نفعًا أم لا. وإذا لم يكن مجديًا، يمكن للمريض وأسرته أن يوفروا على أنفسهم المشقة البالغة والأمل الزائف اللذين يعدان أبرز ما يميز الأشهر الأخيرة في حياة هؤلاء الأشخاص.[7]

تحتاج الخلايا الجينات الورمية، في حالتها الطبيعية غير الطافرة، من أجل النمو والتكاثر على نحو طبيعي خلال الحياة؛ فمن الضروري تجديد الجلد، وإنتاج خلايا دم جديدة، واندمال الجروح وهكذا. ويجب على آلية كبح الأورام المحتملة أن تستثني عمليات النمو والتكاثر الطبيعية للخلايا. يجب أن تُمنح الخلايا أيضًا على نحو دوري الإذن كي تنقسم، ويجب أن تزود بالجينات التي تشجع على الانقسام، ما دامت قادرة على التوقف في اللحظة المناسبة. نحن في بداية استيضاح كيفية تنفيذ ذلك العمل الفذ. ولو كنا ننظر إلى شيء مصنوع بيد إنسان، لخلصنا إلى أن عقلًا عبقريًّا شريرًا لا بد أن يكون هو الواقف وراءه.

ومرة أخرى نؤكد على أن مفتاح الحل هو عملية الاستماتة. فالجينات الورمية هي جينات تسبب نمو الخلايا وانقسامها، لكن الغريب أن العديد منها يستحث أيضًا على موت الخلايا. وفي حالة أحد هذه الجينات، المعروف باسم MYC، يعمل الجين نفسه على حث الخلية على الانقسام والموت، بيد أن إشارة الموت تُكبح وقتيًّا من قبل عوامل خارجية تسمى إشارات البقاء. وحين تنفد هذه الإشارات تموت الخلية. الأمر يبدو وكأنه يوجد وعي باحتمال إصابة الجين MYC بالسعار، لذا فهو مزود تلقائيًّا بقنبلة موقوتة، بحيث تقتل أي خلية جامحة نفسها عند نفاد مخزونها من عوامل البقاء. يظهر أيضًا وجه آخر من عبقرية التصميم في ارتباط ثلاثة من الجينات الورمية المختلفة، MYC وBCL-2 وRAS بحيث يتحكم بعضها في بعض. إن النمو الطبيعي للخلية يمكن أن يحدث فقط حين تعمل الجينات الثلاثة على نحو سليم. وحسب كلمات العالم الذي اكتشف هذه الروابط فإن:[8] «دون هذا الدعم تنفجر القنبلة الموقوتة، وإما أن تموت الخلية المصابة أو تحتضر، وفي كلتا الحالتين لا تشكل تهديدًا [سرطانيًّا].»

إن قصة البروتين p53 والجينات الورمية، شأن الجزء الأعظم من هذا الكتاب، تتحدى الزعم القائل إن البحث الجيني خطير بالضرورة

وينبغي الحد منه. وتعلن هذه القصة أيضًا تحديًا قويًّا للفكرة القائلة إن العلم «الاختزالي»، الذي يفكك الأنظمة بغرض فهمها، معيب ولا فائدة من ورائه. إن علم الأورام، المعني بالدراسة الطبية للسرطان بمجمله، مع ما يتسم به من كد وعبقرية وتمويل هائل، لم يحقق إلا القليل بالمقارنة بما تحقق فعلًا خلال بضع سنوات من اتباع المنهج الجيني الاختزالي. وفي الحقيقة، جاءت أولى الدعوات لوضع خريطة كاملة للجينوم البشري من العالم الإيطالي الحاصل على جائزة نوبل ريناتو دولبوكو عام ١٩٨٦، لأن هذا — كما رأى — هو السبيل الوحيد إلى كسب الحرب ضد السرطان. إننا الآن، وللمرة الأولى في تاريخ البشرية، نملك الإمكانية للوصول إلى علاج حقيقي للسرطان، أقسى وأكثر الأمراض القاتلة شيوعًا في العالم الغربي، وقد تحقق هذا عبر البحث الجيني الاختزالي وما يأتينا به من مفاهيم. وعلى كل من يصفون هذا العلم بالخطورة ألا ينسوا هذا.[9]

عندما يستقر الانتخاب الطبيعي على طريقة لحل مشكلة ما، عادة يستخدمها لحل غيرها من المشكلات. للاستماتة وظيفة أخرى غير التخلص من الخلايا السرطانية، فهي مفيدة أيضًا في الصراع ضد الأمراض المعدية العادية. وإذا استشعرت الخلية أنها أصيبت بفيروس يمكنها قتل نفسها من أجل مصلحة الجسد ككل (يفعل النمل والنحل هذا، من أجل مصلحة مستعمراتهما). هناك أدلة قوية على أن بعض الخلايا تفعل هذا الأمر، وتوجد أدلة على أن بعض الفيروسات طورت وسيلة لمنع هذا من الحدوث. يحتوي فيروس إيبشتاين-بار، المسبب للحمى الغدّية أو كثرة الوحيدات، على بروتين غشائي كامن يبدو أن وظيفته هي تغيير أي نزعة تظهر لدى الخلية المصابة لقتل نفسها. ويملك فيروس الورم الحُليمي، المسبب لسرطان عنق الرحم، اثنين من الجينات مهمتهما تعطيل الجين TP53 وغيره من الجينات المثبطة للأورام عن العمل.

كما ذكرت في الفصل الخاص بالكروموسوم ٤، فإن مرض هنتنجتون يحدث بسبب استماتة مفرطة غير مخطط لها لخلايا المخ التي لا يمكن استبدالها. لا يمكن إعادة تكوين الخلايا العصبية في مخ الشخص البالغ، ولهذا السبب يستحيل إصلاح بعض أنواع التلف بالمخ. ولهذا الأمر وجاهته

من الناحية التطورية لأنه على العكس من خلايا الجلد مثلًا، فإن كل خلية عصبية وحدة تشغيل خبيرة مشكّلة ومدربة بإتقان، وإذا استُبدلت بأخرى ساذجة غير خبيرة وذات شكل عشوائي فستكون النتيجة كارثية. وحين يصيب فيروس الخلية العصبية لا تؤمر الخلية العصبية بقتل نفسها، بل أحيانًا، لأسباب غير واضحة بالكامل، يحث الفيروس نفسه الخلية على قتل نفسها. هذا ما يحدث في حالة الفيروسات الألفوية المسببة لالتهاب الدماغ، على سبيل المثال.[10]

من الممكن أن تفيد عملية الاستماتة أيضًا في منع أنواع أخرى من التمرد غير السرطان، مثل التشوهات الجينية التي تحدث بسبب الينقولات الأنانية. هناك أدلة قوية على أن خلايا التكاثر الموجودة في المبيض والخصية تخضع لمراقبة الخلايا الجريبية وخلايا سيرتولي على الترتيب، التي مهمتها اكتشاف أي من هذه التصرفات الأنانية، وحث الخلية على قتل نفسها حال ثبوت ذلك. على سبيل المثال: في مبيض جنين الأنثى البشري البالغ من العمر خمسة أشهر، يوجد ما يقارب سبعة ملايين خلية تناسلية، أما عند المولد فيكون عدد هذه الخلايا مليوني خلية فقط، ومن هذين المليونين تتكون ٤٠٠ بويضة أو نحو ذلك فقط خلال فترة حياة الأنثى. إن أغلب العدد المتبقي يجري التخلص منه عن طريق عملية الاستماتة، التي تعمل بطريقة انتخابية صارمة، معطية أوامر مشددة للخلايا غير المثالية بالانتحار (إن الجسد البشري مجتمع ديكتاتوري بحق).

يمكن تطبيق المبادئ نفسها على المخ، حيث تحدث عمليات انتقاء واسعة النطاق أثناء النمو على يد الجين ced-9 وغيره من الجينات. ومجددًا، أي خلية لا تعمل بالشكل المطلوب يُضحى بها لمصلحة الكيان ككل. وعلى هذا لا يُمكن الانتقاء عن طريق استماتة الخلايا من حدوث عملية التعلم وحسب، بل يحسن من متوسط جودة الخلايا المتبقية. ويحدث شيء مشابه على الأرجح في خلايا الجهاز المناعي، التي تتعرض لعملية انتقاء صارمة للخلايا عن طريق عملية الاستماتة.

تحدث عملية الاستماتة بطريقة لا مركزية، فلا يوجد تخطيط مركزي أو مكتب سياسي جسدي يحدد من يموت ومن يعيش، وهذا أجمل ما

في الأمر. فمثل نمو الجنين، تسخر هذه العملية المعرفة الذاتية لكل خلية. المشكلة الوحيدة المتعلقة بمفهوم الاستماتة هي تصور الكيفية التي تطورت بها العملية، فأي خلية تمر بتجربة الاستماتة بسبب كونها مصابة أو سرطانية أو تعاني تلفًا جينيًّا من الطبيعي أن تموت، وعلى هذا لا يمكنها أن تنقل هذه الخاصية إلى الأجيال التالية. حُل هذا اللغز، المعروف باسم «لغز الكاميكازي»، من خلال نوع من الانتخاب العام؛ فالأجساد التي تحدث بها عملية الاستماتة تعمل على نحو أفضل من تلك التي لا توجد بها هذه الآلية، وهكذا تورث الأولى السمة المطلوبة لخلايا الأجيال التالية. بيد أن هذا يعني أن نظام عملية الاستماتة لا يمكنه التحسن عبر فترة حياة الفرد، لأنه عاجز عن التطور عن طريق الانتخاب الطبيعي داخل الجسد. إننا مجبرون على الرضا بآلية انتحار الخلايا التي ورثناها وليس بيدنا ما يمكن عمله حيالها.[11]

الكروموسوم ١٨: العلاج

شكوكنا خونة،
وتجعلنا نفقد الخير الذي كان يمكننا أن نكسبه،
بتخويفنا من المحاولة.

ويليام شكسبير،
من مسرحية «دقة بدقة»

مع بزوغ فجر الألفية الثالثة، صرنا للمرة الأولى في موضع يمكننا من تحرير نص الشفرة الجينية، فلم تعد تلك الشفرة بالمخطوطة الثمينة، بل صارت متاحة على أقراص مضغوطة، وبمقدورنا أن نحذف منها بعض الأجزاء، أو نضيف إليها أجزاءً، أو نعيد ترتيب الفقرات أو نكتب فوق الكلمات. وهذا الفصل يتناول كيفية عمل تلك الأشياء، وما إذا كان ينبغي علينا فعلها من الأساس، ولماذا، بينما نحن على مشارف هذا الأمر، يبدو أن شجاعتنا تخوننا ونقع تحت إغراء قوي بالعدول عن الأمر برمته والإصرار على الإبقاء على قدسية النص. هذا الفصل يدور حول الهندسة الوراثية.

من وجهة نظر السواد الأعظم من العامة، فإن الوجهة الواضحة لكل هذا البحث العلمي على الجينات، أو الجائزة الكبرى إن شئت تسميتها، هي الوصول إلى إنسان مُهندَس وراثيًّا. وفي يوم ما، ربما بعد قرون من الآن، قد يعني هذا إنسانًا ذا جينات جديدة مخلقة. أما في وقتنا الحالي، فيعني هذا إنسانًا يحمل جينات مستعارة من إنسان آخر أو حتى من حيوان أو نبات. هل هذا الأمر ممكن؟ ولو كان ممكنًا، فهل هو أخلاقي؟

لننظر إلى أحد جينات الكروموسوم ١٨ الذي يمنع الإصابة بسرطان القولون. كنا قد قابلناه على عجالة في الفصل السابق، وهو جين مثبط للأورام لم يُحدد بعد مكانه على وجه الدقة. كان من المعتقد أن هذا الجين هو الجين DCC، لكننا الآن نعرف أن الجين DCC يوجه نمو الأعصاب في العمود الفقري وليست له علاقة بتثبيط الأورام. إن الجين المثبط للأورام قريب من الجين DCC، لكن لا يزال مكانه محيرًا. إذا ولدت بنسخة معيبة من هذا الجين فسيكون احتمال إصابتك بالسرطان أعلى، فهل يمكن للهندسة الوراثية في المستقبل أن تتخلص منه، مثلما نتخلص من شمعة الإشعال التالفة في السيارة، ووضع آخر سليم مكانه؟ الإجابة هي أنه في وقت قريب للغاية سيصير هذا ممكنًا.

إنني كبير السن بحيث بدأت عملي الصحفي معتمدًا على قطع الورق بالمقص ولصقه بالغراء اللاصق، أما اليوم فلكي أنقل فقرة من مكان إلى مكان أستخدم أيقونات برمجية صغيرة مزخرفة بصور ملائمة صنعها الإخوة في مايكروسوفت، وهي تشير إلى أنها تؤدي الوظيفة نفسها. (لقد نقلت لتوي هذه الفقرة إلى هذا الموضع من الصفحة التالية.) لكن المبدأ يظل واحدًا؛ لتحريك النص، عليَّ أن أقصه من مكانه ثم ألصقه في مكان آخر.

ولعمل الأمر نفسه مع نص الجينات، يحتاج الأمر مقصًّا وغراءً لاصقًا. وفي كلتا الحالتين، لحسن الحظ، وفرت لنا الطبيعة المطلوب لأغراض خاصة بها. فالغراء اللاصق هو إنزيم الربط المسمى الليجاز، الذي يربط بين النهايات الحرة لعبارات الحمض النووي متى قابلها. أما المقص، والمسمى بإنزيمات القص، فقد اكتُشف في البكتيريا عام ١٩٦٨. إن دور هذه الإنزيمات في البكتيريا هو قهر الفيروسات بتقطيع جيناتها إربًا، لكن سرعان ما اتضح أن إنزيمات القص تلك، على عكس المقصات الحقيقية، منمقة للغاية في عملها؛ إذ لا تقطع خيطًا من خيوط الحمض النووي إلا إذا قابلت تتابعًا معينًا من الحروف. نحن الآن نعرف ٤٠٠ نوع مختلف من إنزيمات القص، وكل واحد منها يتعرف على تتابع مختلف لحروف الحمض النووي ومن ثم يقص هناك، مثل المقص الذي يقطع الورقة فقط حيث كُتبت كلمة «قُص».

في عام ١٩٧٢ استخدم بول بيرج من جامعة اسكتلندا إنزيمات القص في أنابيب الاختبار كي يقص قطعتين من الدنا الفيروسي إلى نصفين، بعدها استخدم إنزيم الربط كي يصل نصف كل قطعة بنصف القطعة الأخرى في مزيج جديد، وبهذا أنتج أول حمض نووي «مؤلف». باستطاعة البشرية الآن أن تفعل ما تفعله الفيروسات القهقرية منذ وقت طويل؛ إدخال أحد الجينات إلى أحد الكروموسومات. وفي غضون عام ظهرت للنور أول بكتيريا مهندسة وراثيًّا؛ بكتيريا أمعاء حُقنت بجين مأخوذ من أحد ضفادع الطين.

ساد شعور عارم بالقلق من هذا الأمر على الفور، ولم يكن ذلك مقصورًا على العامة وحسب، فالعلماء أنفسهم رأوا أنه من الأفضل التريث قبل الإسراع في استخدام هذه التكنولوجيا الجديدة. وهكذا قرروا تعليق كل أعمال الهندسة الوراثية في عام ١٩٧٤، وهو ما نجح فقط في إذكاء مشاعر القلق لدى العامة بقدر أكبر؛ فإذا كان العلماء أنفسهم قلقين إلى حد يدفعهم إلى التوقف، فمن المؤكد إذن وجود ما يدعو إلى القلق. إن الطبيعة وضعت جينات البكتيريا في البكتيريا، وجينات الضفادع في الضفادع، من نكون نحن كي نبادل بينهم؟ ألن تكون العواقب وخيمة؟ درس المؤتمر الذي عقد في أسيلومار عام ١٩٧٥ اعتبارات السلامة، وأوصى بالاستئناف الحريص للهندسة الوراثية في الولايات المتحدة تحت إشراف لجنة فيدرالية. كان العلم هو الحارس على نفسه. وبالتدريج بدأت مخاوف العامة في الاختفاء، على الرغم من عودتها مجددًا للظهور القوي المفاجئ في منتصف التسعينيات، وهذه المرة ليس من منطلق معايير السلامة بل من منطلق الاعتبارات الأخلاقية.

وهكذا ولدت التكنولوجيا الحيوية: أولًا ظهرت شركة جينيتيك للنور، ثم سيتوس وبيوجين، تبعتها شركات أخرى حاولت الاستفادة من التكنولوجيا الجديدة. كان هناك عالم من الاحتمالات ينتظر هذه الشركات الوليدة. صار من الممكن الآن حث البكتيريا على تصنيع البروتينات البشرية من أجل الاستخدام الطبي والغذائي والصناعي. وتدريجيًّا بدأت خيبة الأمل تسود، وذلك حين اتضح أن البكتيريا لم تكن جيدة إلى هذه الدرجة في تصنيع أغلب البروتينات البشرية، وأن البروتينات البشرية كانت معروفة بدرجة

قليلة تصعب من وجود طلب كبير عليها بوصفها دواءً. وعلى الرغم من استثمارات رأس المال الهائلة، فإن الشركات التي حققت أرباحًا لمساهميها كانت شركات مثل أبلايد بايوسيستمز التي صنعت المعدات التي تستخدمها الشركات الأخرى. ومع هذا كانت هناك منتجات. وبحلول أواخر ثمانينيات القرن العشرين كان هرمون النمو البشري، المصنع داخل البكتيريا، قد حل محل البديل الباهظ الثمن الخطير المستخلص من أمخاخ الموتى. وإلى هذه النقطة لم يكن هناك أساس للمخاوف الأخلاقية وتلك المتعلقة بالسلامة؛ فعلى مدار ثلاثين عامًا من الهندسة الوراثية لم يقع حادث صحي بيئي أو جماهيري — كبيرًا كان أم صغيرًا — نتيجة تجربة من تجارب الهندسة الوراثية. وإلى هذا الحد كانت الأمور تسير على ما يرام.

في الوقت ذاته كان للهندسة الوراثية تأثير أكبر في العلم عن تأثيرها في الأعمال التجارية. صار من الممكن الآن «استنساخ» الجينات (في هذا السياق تحمل الكلمة معنى مختلفًا عن معناها الشائع): وذلك عن طريق عزل «إبرة» أحد الجينات في «كومة قش» الجينوم ثم زرعه في البكتيريا واستنبات ملايين النسخ منه، بحيث يمكن تنقيتها وقراءة تتابعات الحروف الخاصة بالجين. وبهذه الوسيلة أُنشئت مكتبات هائلة من الحمض النووي البشري محتوية على آلاف الشظايا المتداخلة للجينوم، وكل واحدة منها موجودة بكمية وفيرة للدراسة.

هذه المكتبات هي التي مكنت القائمين على مشروع الجينوم البشري من تجميع ذلك النص المعقد. بدأ المشروع في أواخر ثمانينيات القرن العشرين بذلك الهدف الطموح غير المعقول المتمثل في قراءة الجينوم بأكمله في غضون عشرين عامًا. وعلى مدى أربعة عشر عامًا لم يتحقق سوى تقدم ضئيل. بعدها في عام واحد أتمت آلة واحدة جديدة لتحديد تتابع الجينات المهمة بالكامل. وفي السادس والعشرين من يونيو/حزيران عام ٢٠٠٠ أعلن المشروع عن اكتمال «النسخة الأولية» من الجينوم البشري.

في حقيقة الأمر، دُفع مشروع الجينوم البشري إلى هذا الإعلان. ولكريج فينتر، الذي لم يكمل دراسته الثانوية، وراكب الأمواج المحترف السابق والجندي المحنك المشارك في حرب فيتنام، جزء من الفضل في هذا. قلب

فينتر عالم علوم الوراثة رأسًا على عقب ثلاث مرات قبل ذلك؛ كانت أولها حين اخترع وسيلة سريعة للعثور على الجينات قال الخبراء إنها لم تكن نافعة، لكنها كانت كذلك. بعد ذلك، بعد أن انتقل إلى القطاع الخاص، اخترع طريقة سريعة لتحديد التركيب الجيني تسمى أسلوب «بندقية الصيد»، الذي يعمل على تكسير الجينوم إلى شظايا عشوائية ثم يعيد تجميعها بالترتيب الصحيح عن طريق البحث عن التداخلات. ومرة ثانية كان الخبراء على قناعتهم بأن هذا الأسلوب لن ينجح في الوقت الذي كان فينتر قد استخدمه فعلًا لتحديد التركيب الجيني لجينوم البكتيريا.

لذا حين أعلن فينتر في مايو/أيار من عام ١٩٩٨ أنه بصدد وضع خريطة الجينوم البشري لأول مرة وتسجيل النتائج كبراءة اختراع باسمه، عم الذعر مشروع الجينوم البشري. استجابت هيئة ويلكوم تراست البريطانية التي توفر ثلث تمويل المشروع من خلال مركز سانجر الواقع بالقرب من كامبريدج بأن رفعت حد الرهان، حيث ضخت المزيد من الأموال وطالبت بمواعيد نهائية أقرب لهذا المشروع الحكومي. بالمثل، ترأس رئيس مركز سانجر، جون سولستون، حملة عامة ضد ما اعتبره قرصنة اللحظة الأخيرة الساعية وراء الأرباح من طرف فينتر. وفي النهاية ساد التعقل وأعلن التعادل بين الطرفين في يونيو/حزيران من عام ٢٠٠٠.

لكن لنعد إلى موضوع الهندسة الوراثية. إن هندسة أحد الجينات البكتيرية شيء، وإدخال أحد الجينات إلى إنسان شيء مختلف تمامًا. إن البكتيريا لا تمانع في امتصاص تلك الحلقات الصغيرة من الحمض النووي والمسماة البلازميدات، وأن تتبناها وكأنها جزء منها. إضافة إلى أن كل بكتيريا مكونة من خلية واحدة، في حين يتكون الإنسان من مائة تريليون خلية. وإذا كان هدفك هو الهندسة الجينية للبشر، فسيكون عليك أن تدخل الجين المراد إلى كل خلية ذات صلة، أو البدء مع الجنين وهو مكون من خلية واحدة فحسب.

إن الاكتشاف الذي حدث في عام ١٩٧٠، الخاص بقدرة الفيروسات القهقرية على تصنيع نسخ لحمضها النووي من الرنا، جعل «العلاج الجيني» على نحو مفاجئ هدفًا قابلًا للتحقق. إن كل فيروس قهقري

يحمل رسالة مكتوبة بلغة الرنا تقول في جوهرها: «اصنع مني نسخة وألصقها في كروموسومك.» وعلى هذا يكون كل ما على المعالجين بالجينات عمله هو أخذ أحد هذه الفيروسات القهقرية، ثم التخلص من بعض جيناته (خاصة تلك التي تجعله حاملًا للعدوى بعد الإدخال الأول له)، ثم وضعه داخل أحد الجينات البشرية وحقن المريض به. وهكذا يشرع الفيروس في العمل مدخلًا الجين إلى كل خلية من خلايا الجسد، ويا للعجب، يصير لدينا شخص معدل وراثيًّا!

في بدايات ثمانينيات القرن العشرين، ساور العلماء القلق بشأن مدى سلامة مثل هذا الإجراء؛ فقد يعمل الفيروس القهقري بطريقة أفضل من المطلوب ولا يكتفي فقط بعدوى خلايا الجسد العادية، بل يصيب خلايا التكاثر كذلك. وقد يعيد الفيروس القهقري اكتساب جيناته الأصلية بطريقة ما ويتحول إلى فيروس خبيث، أو قد يخلخل استقرار جينات الجسد ويتسبب في تفشي السرطان فيه. قد يحدث أي شيء. تأججت المخاوف بشأن العلاج الجيني في عام ١٩٨٠ عندما خرق مارتن كلاين، العالم الذي يدرس أمراض الدم، الوعد الذي قطعه بعدم محاولة إدخال جين مؤلف لا ضير منه إلى مريض إسرائيلي يعاني مرضًا بالدم يدعى الثلاسيميا (لكن دون الاستعانة بأحد الفيروسات القهقرية). خسر كلاين وظيفته وسمعته، ولم تظهر دراسته للنور قط. واتفق الجميع على أن تجربة هذا الأمر على البشر يعد شيئًا سابقًا لأوانه، على أقل تقدير.

أما التجارب التي أجريت على الفئران فقد كانت نتائجها مطمئنة ومحبطة في الوقت ذاته، فبعيدًا عن كون العلاج الجيني غير آمن، بدا غير عملي أيضًا. فكل فيروس قهقري يمكنه أن يُعدي نوعًا واحدًا فقط من الأنسجة، كما تحتاج عملية إدخال الجين فيه إلى حرص شديد، إلى جانب أنه يهبط هبوطًا عشوائيًّا في أي مكان داخل الكروموسوم وعادة يفشل في تنشيط نفسه، كما أن الجهاز المناعي للجسم، المستعد لملاقاة جحافل الأمراض المعدية، لن يخطئ مثل ذلك الفيروس القهقري الأخرق غير متقن الصنع. إضافة إلى ذلك، بحلول أوائل ثمانينيات القرن العشرين، لم يكن قد استُنسخ سوى القليل من الجينات البشرية، إلى حد أنه لم يوجد جين

مرشح للإدخال في أحد الفيروسات القهقرية حتى لو كان بالإمكان دفع هذا الأخير للعمل.

ومع ذلك، بحلول عام ١٩٨٩، اجتيزت العديد من المحطات الرئيسية؛ إذ حملت الفيروسات القهقرية جينات الأرانب إلى خلايا القرود، كما وضعت جينات بشرية مستنسخة في الخلايا البشرية، إلى جانب وضع جينات بشرية مستنسخة في خلايا الفئران. ثم قرر ثلاثة رجال يتسمون بالجرأة، وهم فرنش أندرسون ومايكل بلايز وستيفن روزنبرج، أن الوقت قد حان لتجربة الأمر على البشر. وعبر معركة طويلة مريرة في بعض الأحيان مع اللجنة الاستشارية للحمض النووي المؤلف التابعة للحكومة الأمريكية سعوا للحصول على تصريح بإجراء التجارب على مرضى السرطان الميئوس من شفائهم. أظهر هذا الجدال اختلاف الأولويات بين الأطباء والعلماء. فمن وجهة نظر العلماء بدت التجربة متعجلة وسابقة لأوانها، أما من وجهة نظر الأطباء، والمعتادين على رؤية مرضى السرطان وهم يموتون، فقد كان التعجل أمرًا طبيعيًّا. «ما الداعي للعجلة؟» هكذا تحدث أندرسون في إحدى الجلسات مضيفًا: «كل دقيقة يموت أحد مرضى السرطان في بلدنا هذا. ومنذ أن بدأنا هذا النقاش منذ ١٤٦ دقيقة، قضى ١٤٦ مريضًا نحبهم بالسرطان.» وفي نهاية المطاف، في العشرين من مايو/أيار عام ١٩٨٩، منحت اللجنة التصريح، وبعدها بيومين تلقى موريس كونتس — سائق شاحنة يحتضر بفعل سرطان الجلد — أول جين جديد (مصرح به) مدخل عن عمد. لم يكن هذا الجين مصممًا لعلاجه، ولا حتى للبقاء في جسده دائمًا، بل مجرد أداة مساعدة لنوع جديد من علاجات السرطان. كان قد طور — خارج جسد هذا المريض — نوعًا خاصًّا من كرات الدم البيضاء، التي تجيد تخلل الأورام والتهامها. وقبل حقنها فيه مجددًا أضاف الأطباء لها فيروسًا قهقريًّا يحمل أحد الجينات البكتيرية البسيطة، غرضه الوحيد هو تمكين الأطباء من متابعة الخلايا داخل الجسد ومعرفة الأماكن التي تذهب إليها. توفي كونتس، ولم تظهر أي نتيجة مدهشة لهذه التجربة، لكن كان العلاج الجيني قد بدأ.

وبحلول عام ١٩٩٠، وقف أندرسون وبلايز أمام اللجنة حاملَين خطة أكثر طموحًا. هذه المرة سيكون الجين المقصود علاجًا بحق، وليس أداة

متابعة فقط. كان الهدف هذه المرة هو مرض مناعي وراثي نادر يسمى «العوز المناعي المشترك الشديد»، الذي يترك الأطفال عاجزين عن تكوين أي مناعة ضد العدوى، وذلك بسبب الموت السريع لجميع خلايا الدم البيضاء. وما لم يوضع الطفل في فقاعة معقمة أو يُجرى له زرع نخاع عظم كامل من أحد الأقرباء الموافقين له تمامًا، فسيكون عليه أن يعيش حياة قصيرة من العدوى والأمراض المتتابعة. يحدث هذا المرض بسبب تغير «هجائي» في أحد الجينات بالكروموسوم ٢٠، المسمى بالجين ADA.

اقترح أندرسون وبلايز أن يأخذا بعضًا من كرات الدم البيضاء من أحد الأطفال المصابين بهذا المرض، ثم يدخلوا إليها فيروسًا قهقريًّا يحمل جين ADA جديدًا، ثم يعيدوا إدخالها إلى جسد الطفل. ومجددًا وجد هذا الاقتراح معارضة، لكن المعارضة جاءت هذه المرة من اتجاه مختلف. بحلول عام ١٩٩٠، كان يوجد علاج لمرض العوز المناعي المشترك الشديد يطلق عليه PEG-ADA، وكان يقوم على فكرة مبتكرة لا تقضي بإدخال الجين ADA إلى الجسم، بل إدخال البروتين ADA نفسه والمصنوع من جين مكافئ لدى الماشية. وشأن علاج مرض السكر (الحقن بالأنسولين) أو الهيموفيليا (الحقن بعوامل التخثر) شُفي مرضى القصور المناعي بهذا العلاج البروتيني (الحقن بـ PEG-ADA). ما الحاجة إذن إلى العلاج الجيني؟

عند مولد التقنيات الجديدة، دائمًا تبدو غير قادرة على المنافسة مطلقًا. فأولى خطوط السكك الحديدية كانت أكثر تكلفة بكثير من القنوات المائية الموجودة فعلًا ولم يكن يعتمد عليها مثلها. فقط تدريجيًّا ومع الوقت تنجح التقنيات الحديثة في تخفيض تكاليفها ورفع كفاءتها إلى الحد الذي يجعلها ندًّا للتقنيات القديمة. وهذا ما حدث مع العلاج الجيني، فقد ربح العلاج البروتيني سباق علاج العوز المناعي المشترك الشديد، لكنه كان يحتاج إلى الحقن المؤلم على مدار شهور بالبروتين في الورك، كما كان باهظ الثمن ويحتاج إلى الاستمرار فيه مدى الحياة. لكن لو نجح العلاج الجيني في العمل فسيحل محل كل هذه المعاناة بعلاج يستخدم مرة واحدة يعيد شحن الجسد بالجين الذي كان من المفترض وجوده فيه من الأساس.

في سبتمبر/أيلول من عام ١٩٩٠، حصل أندرسون وبلايز على الموافقة، وبدآ في علاج أشانتي ديسيلفا، الطفلة البالغة من العمر ثلاثة أعوام،

بالجين ADA المهندس وراثيًّا. نجح الأمر على الفور؛ إذ تضاعف عدد كرات الدم البيضاء لديها ثلاثة أضعاف، وارتفع مستوى الجلوبين المناعي إلى عنان السماء، وبدأت في تصنيع ما يقارب ربع ما يملك الشخص الطبيعي من البروتين ADA. لم يكن من الممكن القول إن العلاج الجيني هو الذي شفاها وحده لأنها كانت تتلقى البروتين PEG-ADA واستمرت في تلقيه، لكن العلاج الجيني نجح. واليوم خضع أكثر من ربع الأطفال المصابين بمرض العوز المناعي المشترك الشديد في العالم للعلاج الجيني. لم يشف أحدهم شفاء تامًّا بما يجعلنا نستغني عن علاجهم بالبروتين PEG-ADA، لكن الآثار الجانبية كانت قليلة.

وسرعان ما ستنضم أمراض أخرى إلى مرض العوز المناعي على قائمة الأمراض التي عولجت بواسطة العلاج الجيني بالفيروسات القهقرية، ومن بينها ارتفاع الكولسترول بالدم، والهيموفيليا والتليف الكيسي، لكن ما من شك أن الهدف الأساسي هو السرطان. في عام ١٩٩٢، حاول كينيث كولفر إجراء تجربة جريئة تضمنت للمرة الأولى الحقن المباشر للفيروسات القهقرية المزودة بجينات في الجسد البشري (في مقابل عدوى خلايا منماة خارج الجسد بهذه الفيروسات ثم نقلها مجددًا إلى داخل الجسد). وقد حقن الفيروسات القهقرية مباشرة في أورام المخ لدى عشرين مريضًا. إن فكرة حقن أي شيء داخل المخ تبدو وحدها مرعبة بما يكفي، ناهيك عن حقن فيروسات قهقرية. لكن انتظر حتى تسمع بما حمله كل فيروس قهقري. لقد حمل كل فيروس جينًا مأخوذًا من فيروس القوباء. تشربت خلايا الورم الفيروس القهقري وعبرت عن جين القوباء، لكن وقتها كان د. كولفر البارع يعالج المرضى فعلًا بعقاقير تهاجم مرض القوباء، وبهذا هاجمت العقاقير الورم نفسه. بدا أن الأمر يسير بنجاح مع المريض الأول، لكنه فشل مع أربعة من المرضى الخمسة التالين.

تلك هي الأيام الأولى للعلاج الجيني. يرى البعض أن هذا النوع من العلاج سيطبق في يوم ما على نحو روتيني كما هو الحال مع عمليات زراعة القلب الآن. بيد أنه من المبكر للغاية معرفة هل العلاج الجيني هو الاستراتيجية التي ستقهر السرطان، أم أن عقارًا ما يعمل على تثبيط عملية

تكون الأوعية الدموية أو إنزيم التيلوميريز أو البروتين p53 هو الذي سيربح هذا السباق. على أي حال، لم يسبق مطلقًا أن مستقبل علاج السرطان بدا مفعمًا بالأمل كما هو الحال اليوم، والفضل في ذلك يرجع كله إلى علوم الوراثة الجديدة.[1]

لم يعد العلاج الجيني الجسدي من هذا النوع محل جدال. بالطبع تظل المخاوف المتعلقة باعتبارات السلامة موجودة، لكن لا يمكن لأحد التفكير في أي اعتراض أخلاقي. إنه مجرد نوع آخر من العلاج، ولا يمكن لأحد شاهد صديقًا أو قريبًا يمر بالعلاج الكيميائي أو الإشعاعي للسرطان أن ينكر عليه ذلك العلاج الجيني الأقل إيلامًا، فقط استنادًا إلى بضعة مخاوف بعيدة الاحتمال. إن الجينات المضافة لا تقترب على الإطلاق من خلايا التكاثر التي ستشكل الجيل التالي، وقد تأكد هذا تمامًا. ومع ذلك فإن العلاج الجيني لخلايا التكاثر، بمعنى تغيير الجينات في المواضع التي ستنتقل بعد ذلك إلى الأجيال المستقبلية — الأمر الذي يظل محرمًا تمامًا لدى البشر — سيكون من ناحية ما أسهل بكثير في القيام به. إن العلاج الجيني لخلايا التكاثر، على شاكلة فول الصويا والفئران المعدلة وراثيًّا، هو الذي تسبب في ظهور تلك الاحتجاجات مجددًا في تسعينيات القرن العشرين. ونقصد بهذا — إن استعرنا التشبيه الملائم — تكنولوجيا فرانكنشتاين.

سارت الهندسة الوراثية للنباتات سريعًا، وذلك للعديد من الأسباب: أولها كان تجاريًّا؛ إذ مثل المزارعون لسنوات طويلة سوقًا متلهفة للأنواع الجديدة من البذور. وفي الأزمنة السحيقة، حولت طرق الاستيلاد التقليدية القمح والأرز والذرة من حشائش برية إلى محاصيل منتجة عن طريق التلاعب في جيناتها بصورة كلية، مع عدم معرفة المزارعين وقتها بطبيعة الحال أن هذا هو ما كانوا يفعلونه. وفي الأزمنة الحديثة، ضاعفت الأساليب نفسها المحاصيل ثلاثة أضعاف، وزادت إنتاجية الغذاء لكل فرد بأكثر من عشرين بالمائة حتى مع تضاعف عدد سكان العالم ما بين عامي ١٩٦٠ و١٩٩٠. كانت «الثورة الخضراء» في الزراعة الاستوائية ظاهرة جينية إلى حدٍّ بعيد. ومع هذا فقد حدث ذلك كله عشوائيًّا، فما الذي يمكن تحقيقه إذن من الاستغلال الجيني الحريص الموجه؟ السبب الثاني وراء الهندسة

الوراثية للنباتات هو سهولة استنساخ وتوالد النباتات؛ فأنت لا تستطيع قطع جزء من فأر وزراعته ليصير فأرًا جديدًا مثلما يمكن ذلك مع النباتات. أما السبب الثالث فقد وقع بمحض الصدفة السعيدة؛ إذ اكتُشف نوع من البكتيريا يسمى الجراثيم الأَجْرَعِيَّة يملك خاصية غير معتادة تتمثل في عدوى النباتات بحلقات صغيرة من الحمض النووي تسمى بلازميدات تي، التي بدورها تدمج نفسها في كروموسومات النبات. كانت الجراثيم الأَجْرَعِيَّة أدوات ناقلة جاهزة للعمل؛ فقط أضف بعض الجينات إلى البلازميدات، ثم افركها على ورقة النبات، وانتظر حدوث العدوى، ثم استنبت نباتًا جديدًا من خلايا الورقة، وسينقل النبات الجين الجديد إلى بذوره. وهكذا عُدلت في عام ١٩٨٣ النباتات وراثيًّا بهذه الطريقة، وكان أولها نبات التبغ ثم البتونيا ثم القطن.

كان على النباتات الحبيّة، والمقاومة للجراثيم الأَجْرَعِيَّة، الانتظار حتى ابتكار طريقة أخرى فظة إلى حدٍّ ما، وهي قذف الجينات حرفيًّا داخل الخلايا على متن جزيئات صغيرة من الذهب باستخدام البارود أو مسرعي الجزيئات. وقد صار هذا الأسلوب الآن هو الأسلوب المتبع في جميع عمليات الهندسة الوراثية للنباتات. كان من نتائج هذا الأسلوب الحصول على طماطم أقل عرضة للتعفن على الأرفف والقطن المقاوم لدودة القطن والبطاطس المقاومة لخنافس كولورادو والذرة المقاومة لليرقات المتلفة للذرة، وغيرها الكثير من النباتات المعدلة وراثيًّا.

انتقلت النباتات من المختبرات إلى الحقول التجريبية إلى منافذ البيع التجارية دون صعوبات تذكر. في بعض الأحيان لم تنجح التجارب، إذ دمرت دودة القطن محصول القطن المفترض مقاومته لها تمامًا في عام ١٩٩٦، وفي بعض الأحيان أثارت التجارب احتجاجات أنصار البيئة. وفي بريطانيا على وجه التحديد، حيث فقد منظمو قواعد سلامة الغذاء ثقة العامة بعد تفشي وباء «جنون البقر»، صار الطعام المعدل وراثيًّا فجأة قضية كبرى في عام ١٩٩٩، أي بعد أن صار أمرًا روتينيًّا في الولايات المتحدة بثلاث سنوات. إضافة إلى ذلك، ارتكبت شركة مونسانتو في أوروبا خطأً تمثل في تعديل محاصيل وجعلها مقاومة لمبيد الحشائش الضارة الذي تنتجه

الشركة نفسها، والمسمى راوندأب. مكن هذا المزارعين من استخدام راوندأب لقتل الحشائش الضارة. أثار مثل هذا المزيج الاستغلالي — التشجيع على استخدام مبيدات الحشائش وجني الأرباح في الوقت ذاته — غضب حماة البيئة. بدأ المخربون المناصرون للبيئة في تخريب قطع أراضٍ مخصصة لتجربة أحد محاصيل البذور الزيتية المعدلة وراثيًّا وقاموا بمسيرات مرتدين حللًا تنكرية على شكل وحش فرانكنشتاين. وصارت هذه القضية واحدة من أهم ثلاث قضايا من وجهة نظر حزب الخضر، وهو ما يعد علامة واضحة على مدى واقعية هذا الحزب.

وكعادتها، عمدت وسائل الإعلام إلى تحويل القضية إلى صراع بين نقيضين من خلال البرامج الحوارية المسائية التي يتنافس الضيوف فيها في الصراخ بأعلى صوتهم، والمقابلات التي أجبرت الناس على الرد بإجابات مفرطة في البساطة على غرار: هل أنت مع الهندسة الوراثية أم ضدها؟ ثم وصلت القضية إلى الحضيض حين أُجبر أحد العلماء على التقاعد المبكر بسبب مزاعم ذُكرت بأحد البرامج التليفزيونية الهستيرية بأنه أثبت أن البطاطس التي أدخلت إليها جينات اللاكتين ثبت أنها مضرة للفئران، وقد «أُبرئت ساحته» لاحقًا على يد مجموعة من العلماء جمعتهم جمعية أصدقاء الأرض. لم تثبت النتيجة عدم أمان الهندسة الوراثية بقدر ما أثبتت عدم أمان اللاكتينات، وهي المسممات الحيوانية المعروفة. وتسببت هذه الرسالة في أن سادت الحيرة. إن وضع الزرنيخ في القدر يجعل اليخنة سامة، لكن هذا لا يعني أن كل أشكال عملية الطهي خطيرة.

وعلى النحو نفسه، قد تكون الهندسة الوراثية آمنة أو خطيرة بحسب الجينات التي تعمل عليها، فبعض الجينات آمن، وبعضها خطير؛ بعضها صديق للبيئة، والبعض الآخر مضر بالبيئة. قد لا يكون اللفت المقاوم لمبيد الحشائش راوندأب صديقًا للبيئة لأنه يشجع على استخدام مبيدات الحشائش أو قد ينقل مقاومته هذه إلى الحشائش نفسها. أما البطاطس المقاومة للحشرات فهي صديقة للبيئة لأنها تتطلب رش مقدار أقل من المبيدات الحشرية، ومن ثم وقودًا أقل للجرارات التي ترش هذه المبيدات، واستخدامًا أقل للطرق من جانب الشاحنات التي توصل هذه المبيدات

وهكذا. إن المعارضين للمحاصيل المعدلة وراثيًّا، والمدفوعين بكراهيتهم للتكنولوجيا الحديثة أكثر من حبهم للبيئة، اختاروا بوجه عام تجاهل حقيقة إجراء الآلاف من تجارب الأمان دون ظهور أي آثار مضرة، وأن مبادلة الجينات بين الأنواع المختلفة، خاصة الجراثيم، معروف الآن أنها أكثر شيوعًا بكثير عما كنا نظن في الماضي، لذا لا يوجد شيء «غير طبيعي» في المبدأ ذاته، وأنه قبل التعديل الجيني كانت عملية استيلاد النباتات تعتمد على تعريض بذور النباتات لأشعة جاما على نحو عشوائي متعمد بغرض إحداث طفرات، وأن الأثر الأكبر للتعديل الجيني سيكون تقليل الاعتماد على رش المواد الكيميائية عن طريق تحسين مقاومة النباتات للأمراض والآفات، وأن الزيادة السريعة في المحاصيل تفيد البيئة لأنها تزيح عنا ضغوط ضرورة استصلاح الأراضي البرية.

كان لتسييس هذه القضية نتائج عبثية. ففي عام ١٩٩٢ أدخلت شركة بيونير، كبرى شركات البذور في العالم، أحد جينات الكستناء البرازيلية إلى فول الصويا. كان الهدف هو جعل فول الصويا أكثر فائدة من الناحية الصحية لهؤلاء الذين يعتمدون عليه كغذاء أساسي، وذلك عن طريق تصحيح النقص الطبيعي لفول الصويا من مادة الميثيونين. ومع ذلك، سرعان ما اتضح أن قلة نادرة من البشر يعانون حساسية للكستناء البرازيلية، لذا اختبرت بيونير فول الصويا المعدل جينيًّا وفعلًا ثبت أنه يسبب الحساسية أيضًا لبعض الأشخاص. عند هذه النقطة أخطرت بيونير السلطات، ونشرت نتائج الدراسات وتخلت عن المشروع. حدث هذا مع أن التقديرات بينت أن الحساسية تجاه فول الصويا الجديد لن تتسبب إلا في وفاة اثنين من الأمريكان على الأرجح كل عام، لكن بإمكانها إنقاذ حياة مئات الآلاف في العالم من سوء التغذية. لكن بدلًا من أن يصير هذا مثالًا على الحرص البالغ من جهة المؤسسات، أعيدت صياغة القصة على يد دعاة حماية البيئة بحيث صارت مثالًا على أخطار الهندسة الوراثية وطمع الشركات المستهترة.[2]

ومع ذلك، وحتى مع الأخذ في الاعتبار الإلغاء المحتمل للعديد من المشروعات توخيًا للسلامة، يمكننا أن نقدر أنه بحلول عام ٢٠٠٠ ستكون من خمسين إلى ستين بالمائة من بذور المحاصيل المباعة في الولايات المتحدة

معدلة وراثيًّا. وسواء رضينا أم لم نرض فإن المحاصيل المعدلة وراثيًّا وجدت لتبقى.

وكذلك الحال فيما يخص الحيوانات المعدلة وراثيًّا. إن وضع أحد الجينات داخل الكائن بحيث يتغير هو وسلالته تغيرًا دائمًا أمر يسهل عمله الآن في الحيوانات مثلما هو الحال مع النباتات. كل ما عليك فعله هو لصقه بداخله: اشفط الجين المرغوب بطرف ماصة زجاجية رفيعة للغاية، ثم اغرس طرف الماصة في جنين الفأر المكون من خلية واحدة، والمأخوذ من رحم أنثى الفأر بعد اثنتي عشرة ساعة من التلقيح، ثم تأكد من أن طرف الماصة دخل إحدى النواتين اللتين تحتوي عليهما الخلية، ثم اضغط برفق. هذا الأسلوب أبعد ما يكون عن المثالية، ولن ينشط الجين المرغوب إلا لدى خمسة بالمائة فقط من الفئران الناتجة. وفي حيوانات أخرى، مثل البقر، تكون نسب النجاح أندر، لكن في تلك الخمسة بالمائة تكون النتيجة فأرًا «متحورًا جينيًّا» يعمل به الجين المزروع في موضع عشوائي بأحد كروموسوماته.

تعد الفئران المتحورة جينيًّا منجم ذهب للعلماء؛ فهي تمكن العلماء من معرفة وظائف بعض الجينات والسبب وراء ما تفعله. ليس من الضروري أن يأتي الجين المزروع من فأر آخر، بل من الممكن أن يأتي من إنسان، فعلى عكس الحاسبات الآلية، كل الأجساد الحية تقريبًا يمكنها تشغيل أي نوع من البرمجيات. على سبيل المثال: يمكن للفأر الذي جُعل أكثر عرضة للإصابة بالسرطان بطريقة مخالفة لطبيعته أن يعود إلى حالته الطبيعية مجددًا بغرس الكروموسوم البشري ١٨ فيه، وهذا يشكل جزءًا من أول الأدلة على أن الكروموسوم ١٨ يحمل جينًا مثبطًا للأورام، لكن بدلًا من إدخال كروموسوم بأكمله، من المعتاد بشكل أكبر إدخال جين مفرد.

لكن تقنية الحقن المجهري تفسح الطريق لتقنية أخرى أكثر براعة تعطينا مزية إضافية، وهي تمكيننا من غرس الجين في موضع محدد. ففي عمر ثلاثة أيام، يحتوي جنين الفأر على خلايا تعرف باسم الخلايا الجنينية الجذعية. إذا استُخرجت واحدة من هذه الخلايا ثم حقنت بجين ما، كما اكتشف ماريو كابيتشي هذا الأمر لأول مرة عام ١٩٨٨، فستلصق الخلية

هذا الجين في المكان المفترض وجوده فيه، بحيث يحل محل النسخة الموجودة فعلًا من الجين. أخذ كابيتشي جينًا ورميًّا يسمى int-2 لفأر مستنسخ، ثم أدخله في خلية الفأر عن طريق فتح فتحة صغيرة في مسام الخلية بواسطة حقل كهربي، ثم شاهد كيف يجد الجين الجديد الجين المعطوب وكيف يحل محله. هذه التقنية المسماة «إعادة التركيب المتناظر» تقوم على حقيقة أن الآلية المستخدمة لإصلاح الحمض النووي المعطوب تستخدم في المعتاد الجين الاحتياطي الموجود في الكروموسوم المناظر كنموذج تعمل وفقه. هذه الآلية تخلط بين الجين الجديد والنموذج، ومن ثم تصحح الجين الأصلي وفق شكل الجين الجديد. بعد تعديلها بهذا الشكل يمكن إرجاع الخلية الجذعية إلى مكانها داخل الجنين بحيث ينمو الجنين إلى فأر «كيميري»، أي فأر تحتوي بعض خلاياه على الجين الجديد.[3]

تسمح عملية إعادة التركيب المتناظر للهندسة الوراثية ليس فقط بإصلاح الجينات، لكن أيضًا بعمل العكس؛ أي إتلاف الجينات العاملة عن عمد بإدخال نسخ معطوبة مكانها. تكون نتيجة ذلك ما يطلق عليه الفئران المعطلة، التي تنمو وينقصها جين معين، وذلك بغرض الكشف عن وظيفة هذا الجين الحقيقية. يدين اكتشاف آليات الذاكرة بالفضل لمثل هذه الفئران المعطلة (انظر الفصل الخاص بالكروموسوم ١٦)، وهو الحال مع فروع أخرى من علوم البيولوجيا الحديثة.

إن الحيوانات المحورة جينيًّا ليست مفيدة للعلماء وحدهم، فالخراف والماشية والخنازير والدجاج المحور جينيًّا لها فوائد تجارية. مُنحت النعاج فعلًا الجين الخاص بعامل التخثر البشري على أمل أن يُحصد من لبنها ويستخدم في علاج المصابين بالنزف الدموي. (ومن قبيل المصادفة أن العلماء الذين أجروا هذه التجربة هم الذين استنسخوا النعجة دولي وأثاروا بها دهشة العالم أجمع في بدايات عام ١٩٩٧.) أخذت شركة في كيبيك الجين الذي يمكن العناكب من عمل شباكها الحريرية وأدخلته في الماعز، على أمل استخلاص بروتين الحرير الخام من لبنها ثم غزله إلى حرير. وتبني أيضًا شركة أخرى آمالها على بيض الدجاج؛ إذ تأمل في تحويله إلى مصانع لكل أنواع المنتجات المفيدة للبشر، بداية من المنتجات الدوائية

إلى مكسبات الطعم أو الشكل، لكن حتى لو فشلت هذه التطبيقات نصف الصناعية، فإن تكنولوجيا التحوير الجيني ستغير وجه عملية استيلاد الحيوانات، مثلما تغير وجه عالم الزراعة، بحيث تنتج الماشية التي تربى بغرض إنتاج اللحوم لحومًا أكثر، أو تدر الماشية التي تربى بغرض إنتاج الألبان ألبانًا أكثر، أو يضع الدجاج بيضًا ألذ طعمًا.[4]

يبدو الأمر سهلًا نوعًا ما. صارت العقبات أمام استيلاد إنسان متحور جينيًّا أو استثنائيًّا مذهلًا تافهة في وجه أي فريق يعمل في مختبر جيد التجهيز. وبعد بضعة أعوام من الآن، قد تتمكن — مثلًا — من أخذ خلية كاملة من جسدك، ثم تدخل فيها أحد الجينات في موضع معين في كروموسوم معين، ثم تنقل النواة إلى بويضة انتزعت منها نواتها، ثم إنماء هذا الجنين إلى إنسان كامل. سيكون هذا الشخص نسخة متحورة جينيًّا منك، يحمل خلايا مطابقة لخلاياك، باستثناء امتلاكه نسخة مختلفة من الجين الذي تسبب — مثلًا — في إصابتك بالصلع. وبالمثل يمكنك استخدام الخلايا الجذعية من هذا المستنسخ كي تستنبت كبدًا احتياطيًّا قد تحتاجه بعد أن تتلف كبدك بفعل معاقرة الكحوليات. أو يمكنك استنبات خلايا عصبية بشرية في المختبر لاختبار العقاقير الجديدة عليها، وبهذا تنقذ حياة حيوانات التجارب. أو — لو كنت على شفا الإصابة بالجنون — يمكنك ترك ممتلكاتك لهذا المستنسخ والانتحار وأنت مطمئن لمعرفة أن جزءًا منك سيبقى، وإن كان أفضل قليلًا. لن يحتاج أحد لأن يعرف أن هذا الشخص هو نسختك البديلة. ولو أثار شبهه المتزايد بك مع تقدمه في العمر الشكوك، فإن عدم إصابته بالصلع سرعان ما سيزيل أي شك.

لم نتمكن بعد من فعل أي من هذه الأمور؛ فالخلايا الجذعية البشرية اكتُشفت للتو، لكن لن يمضي وقت طويل حتى تصير هذه الأمور ممكنة. متى يصير استنساخ البشر ممكنًا، وهل هو عمل أخلاقي؟ بوصفك فردًا حرًّا، أنت تملك جينومك، ولا تستطيع أي حكومة أن تؤممه، أو شركة أن تشتريه، لكن هل يعطيك هذا الحق في أن تورثه لشخص آخر؟ (فالشخص المستنسخ هو شخص آخر.) أو أن تعبث به؟ في الوقت الحالي يبدو المجتمع متحمسًا لكبح جماح نفسه عن هذا الإغراء، وأن يرجئ العمل

على الاستنساخ أو العلاج الجيني لخلايا التكاثر وأن يفرض قيودًا صارمة على أبحاث الأجنة، وأن يحرم نفسه من الإمكانيات الطبية في مقابل عدم المخاطرة بإثارة فزع العامة من المجهول. لقد رسخنا في أذهاننا من خلال كل أفلام الخيال العلمي تلك العظة الفاوستية التي تقول إن العبث بالطبيعة سيجلب علينا انتقامًا شيطانيًّا. لقد صرنا أكثر حذرًا، أو على الأقل هذا هو حالنا بوصفنا ناخبين، أما بوصفنا مستهلكين فربما نتصرف على نحو مغاير. قد يحدث الاستنساخ، ليس لأن الأغلبية تقره، بل لأن قلة من البشر ستقدم عليه. إن هذا — على نحو ما — هو ما حدث مع أطفال الأنابيب. لم يقرر المجتمع قط السماح بهذا الأمر، بل اعتاد على فكرة أن من يتحرقون شوقًا لأن يرزقوا بأطفال صاروا قادرين على تحقيق حلمهم.

وفي الوقت ذاته، في واحدة من المفارقات الكثيرة التي تقدمها لنا علوم الوراثة الحديثة، إذا كان الجين المثبط للأورام على الكروموسوم ١٨ معطوبًا، فانس أمر العلاج الجيني؛ فهناك علاج وقائي أسهل بكثير بين يدينا. تظهر الدراسات الحديثة أن من يملكون جينات تزيد من احتمال إصابتهم بسرطان القولون، يمكن للنظام الغذائي الغني بالأسبرين والموز غير الناضج أن يقيهم هذا النوع من السرطان. إن التشخيص جيني، لكن العلاج ليس كذلك. وربما يكون التشخيص الجيني المتبوع بالعلاج التقليدي هو أعظم الهبات التي منحها الجينوم للطب.

الكروموسوم ١٩: الوقاية

تسعة وتسعون بالمائة من الناس ليست لديهم أدنى فكرة عن السرعة التي تقترب بها هذه الثورة.

ستيف فودور،
رئيس شركة أفيمتريكس

ينطوي تحسين أي تقنية طبية على معضلة أخلاقية تواجه البشرية؛ فإذا كانت هذه التقنية ستنقذ أرواحًا، فمن غير الأخلاقي إذن عدم تطويرها واستخدامها، حتى لو كانت هناك أخطار مصاحبة. في العصر الحجري، لم يكن لدينا خيار سوى رؤية أقربائنا وهم يموتون من الجدري، لكن بعد أن توصل جينر إلى لقاح الجدري، كان سيصبح من الإهمال أن نواصل التصرف على النحو نفسه. وفي القرن التاسع عشر، لم يكن لدينا خيار سوى الاكتفاء بمشاهدة مرضى السل وهم يستسلمون للموت، لكن بعد اكتشاف فليمنج للبنسلين، كنا سندان بالإهمال لو لم نأخذ المريض المحتضر بفعل السل إلى الطبيب. وما ينطبق على المستوى الفردي ينطبق أكثر على الدول والشعوب؛ فالدول الغنية لم يعد بمقدورها تجاهل الأوبئة المسببة للإسهال التي تحصد حياة عدد لا حصر له من الأطفال في الدول الفقيرة، لأنه لم يعد بإمكانها الدفاع بقولها إنه لا يوجد من الناحية الطبية ما يمكن عمله. فإمكانية تعويض السوائل عن طريق الفم ستؤرق ضمائرنا إذا لم نستخدمها. ولأنه صار بالإمكان عمل شيء ما، صار من الحتمي عمل شيء ما.

يتحدث هذا الفصل عن التشخيص الجيني لاثنين من الأمراض الشائعة، أحدهما قاتل ناعم لا يرحم، والثاني لص ذاكرة بطيء عديم الشفقة: اعتلال الشرايين التاجية، وألزهايمر. أعتقد أننا في خطر محيق بسبب شدة حساسيتنا ومبالغتنا في الحرص تجاه استخدام المعارف التي نملكها عن الجينات المؤثرة على كلا المرضين، ومن ثم نحن على شفا ارتكاب ذلك الخطأ الأخلاقي المتمثل في حرمان المصابين من الاستفادة من نتائج الأبحاث التي قد تنقذ حياتهم.

توجد عائلة من الجينات تسمى جينات صميم البروتين الشحمي المعروفة اختصارًا باسم الجينات APO. وهي تأتي على أربع صور متنوعة تسمى A وB وC، ومما يدعو إلى العجب، E، مع وجود نسخ مختلفة عديدة من كل واحد منها بكل كروموسوم. إلا أن أكثرها جذبًا لاهتمامنا هو الجين APOE، الواقع هنا على الكروموسوم ١٩. لفهم وظيفة هذا الجين علينا التحدث قليلًا عن الكولسترول والدهون الثلاثية. حين تتناول طبقًا من اللحم المقدد والبيض فأنت تمتص الكثير من الدهون المصحوبة بالكولسترول، ذلك الجزيء الذي يذوب في الدهون والذي تتكون منه العديد من الهرمونات (انظر الفصل الخاص بالكروموسوم رقم ١٠). يهضم الكبد هذه المواد ويغذي بها مجرى الدم بغرض توصيلها إلى الأنسجة الأخرى. ولأنها لا تذوب في الماء يجب أن تُحمل الدهون الثلاثية والكولسترول عن طريق الدم بواسطة بروتينات تسمى البروتينات الشحمية. في بداية رحلتها، حين تكون محملة بالكولسترول والدهون الثلاثية، تسمى شاحنة التوصيل هذه بالبروتينات الشحمية ذات الكثافة المنخفضة للغاية. وعندما تضع جزءًا من حمولتها تتحول إلى بروتينات شحمية منخفضة الكثافة («كولسترول ضار»). وفي النهاية، بعد توصيل الكولسترول، تصير بروتينات شحمية مرتفعة الكثافة («كولسترول نافع»)، ثم تعود إلى الكبد من أجل عملية توصيل جديدة.

إن وظيفة البروتين APOE (المسمى «صميم البروتين الشحمي-إي») هي تفعيل التواصل بين البروتين الشحمي ذي الكثافة المنخفضة للغاية وأحد المستقبلات على الخلية التي تحتاج بعض الدهون الثلاثية، في حين

وظيفة الجين APOB (المسمى «صميم البروتين الشحمي-بي») هي أن يفعل الشيء نفسه لكن مع الكولسترول. من هنا يصير من السهل رؤية سبب ارتباط الجينين APOE وAPOB بأمراض القلب. فإذا لم يعملا يظل الكولسترول والدهون في مجرى الدم، ومن الممكن أن يتراكموا على جدران الشرايين على صورة تصلب عصيدي. إن الفئران التي لا تملك الجين APOE يمكن أن تصاب الإصابة بهذا النوع من التصلب حتى مع تناولها لغذاء الفئران المعتاد. ويمكن لجينات البروتينات الشحمية نفسها وجينات المستقبلات الموجودة على الخلايا أن تؤثر هي الأخرى في الطريقة التي تتصرف بها الدهون والكولسترول في الدم ومن ثم تسهل حدوث الأزمات القلبية. ينتج الميل الوراثي للإصابة بالأزمات القلبية الذي يطلق عليه اسم «فرط كولسترول الدم العائلي» من «تغير هجائي» نادر في الجين الخاص بمستقبلات الكولسترول.[1]

إن ما يميز الجين APOE عن غيره هو أنه «متعدد الأشكال» بقدر كبير؛ فبدلًا من أن نملك جميعًا نسخة واحدة من هذا الجين، مع استثناءات نادرة، فإن هذا الجين يشبه لون العينين؛ إذ يأتي في ثلاثة أشكال شائعة تسمى E2 وE3 وE4، وبسبب تفاوت النسخ الثلاث في قدرتها على تخليص الدم من الدهون الثلاثية تتباين أيضًا في قدرتها على التسبب في أمراض القلب. في أوروبا يعد النوع E3 هو «الأفضل» والأكثر شيوعًا؛ إذ يملك ما لا يقل عن ثمانين بالمائة من الأشخاص نسخة واحدة على الأقل من الجين E3، ويملك تسعة وثلاثون بالمائة نسختين. لكن السبعة بالمائة من الأشخاص الذين يملكون نسختين E4 من الجين معرضون بقدر أكبر بكثير للإصابة بأمراض القلب. وهكذا الحال، على نحو يختلف قليلًا، مع الأربعة بالمائة الذين يملكون نسختين E2 من الجين.[2]

لكن هذه النسب هي المتوسطات الأوروبية وحسب. يتبع هذا التباين نمطًا جغرافيًّا كشأن أي تعدد في الأشكال، فكلما اتجهنا صوب شمال أوروبا، زادت النسخة E4 شيوعًا، على حساب النسخة E3 (تظل نسبة النسخة E2 ثابتة). في السويد وفنلندا، تبلغ نسبة النسخة E4 ثلاثة أضعاف نسبتها في إيطاليا، وهو ما يعكس على نحو تقريبي نسب الإصابة باعتلال

الشرايين التاجية.[3] وبالنظر إلى أبعد من ذلك نجد تباينًا أكبر. في المتوسط يملك ثلاثون بالمائة من الأوروبيين نسخة واحدة على الأقل من الجين E4، لكن سكان شرق أوروبا لديهم أقل النسب وتبلغ خمسة عشر بالمائة، وتبلغ النسبة لدى الأمريكيين السود والأفارقة وسكان بولينيزيا أكثر من أربعين بالمائة، أما لدى سكان غينيا الجديدة فتبلغ النسبة أكثر من خمسين بالمائة. يعكس هذا في جزء منه على الأرجح مقدار الدهون واللحم الدهني الذي اشتملت عليه نظمهم الغذائية خلال الآلاف الأخيرة من السنين. من المعروف منذ بعض الوقت أن سكان غينيا الجديدة لا يعانون أمراض القلب إلا فيما ندر ويعتمدون في غذائهم التقليدي على قصب السكر والقلقاس وتناول وجبات عرضية من لحوم الأوبوسوم وكنغر الأشجار الخالية من الدهن، لكن فور عملهم في المناجم المفتوحة والبدء في تناول الطعام الغربي مثل الهمبرجر وشرائح البطاطس، ترتفع أخطار الإصابة المبكرة بأمراض القلب إلى عنان السماء، وبقدر أسرع من أغلب سكان أوروبا.[4]

من الممكن الوقاية من مرض القلب وعلاجه. إن من يملكون النسخة E2 على وجه الخصوص حساسون للغاية للدهون والأطعمة الغنية بالكولسترول، أو لنعبر عن الأمر على نحو مختلف، من السهل علاجهم بتحذيرهم من مثل هذه الأطعمة. هذه معرفة جينية قيمة للغاية. كم حياة يمكن إنقاذها وأزمة قلبية يمكن تجنبها عن طريق تشخيص جيني بسيط يحدد الأشخاص المعرضين للمخاطر ويوجههم صوب العلاج السليم؟

لا يقود الفحص الجيني إلى حلول جذرية مثل الإجهاض أو العلاج الجيني، فبشكل متزايد يمكن أن يؤدي التشخيص الجيني الخاطئ إلى علاجات أقل قسوة؛ مثل تناول السمن النباتي وحضور تدريبات الأيروبكس. وبدلًا من تحذير جميع الناس بالابتعاد عن الأطعمة الدهنية، على الأطباء أن يتعلموا سريعًا كيفية تحديد من يمكنه الاستفادة من مثل هذا التحذير ومن يمكنه الاسترخاء وتناول المثلجات. قد يخالف هذا المبادئ المتشددة لمهنة الطب، لكنه لا يخالف قَسَم أبقراط.

ومع ذلك فأنا لم أعرفك على جين APOE فقط للكتابة عن مرض القلب، مع أنني أخشى أن أكون بهذا قد حنثت بوعدي بعدم الحديث عن

مرض آخر. إن السبب وراء كونه أكثر الجينات التي تعرضت للبحث ليس بسبب دوره في مرض القلب، بل بسبب دوره البارز في مرض آخر أكثر شؤمًا وأقل قابلية للعلاج؛ مرض ألزهايمر. أُرجع الفقدان الشديد للذاكرة وللشخصية والمصاحب للشيخوخة لدى كثير من المسنين، والذي قد يحدث أيضًا لقلة من الأشخاص في سن أصغر، إلى شتى أنواع المسببات؛ بيئية ومرضية وعرضية. يتمثل العرض التشخيصي لمرض ألزهايمر في ظهور «اللويحات» في خلايا المخ، التي تتسبب عند نموها في تلف خلايا المخ. اشتُبه من قبل في أن السبب يمكن أن يكون عدوى فيروسية، أو التاريخ المتكرر من إصابات الرأس، إلى جانب أن وجود الألمونيوم في تلك اللويحات وجه الشكوك نحو آنية الطبخ المصنوعة من الألمونيوم فترة من الوقت. ساد الاعتقاد بأن العوامل الوراثية لم يكن لها أي علاقة بهذا المرض، وكما ذكر أحد الكتب الدراسية الطبية ذات مرة فإن «هذا المرض ليس وراثيًّا».

لكن كما قال بول بيرج، المشارك في ابتكار تقنية الهندسة الوراثية، فإن «كل مرض له علاقة بالوراثة»، حتى لو كان ما يسببه شيء آخر. وفي نهاية المطاف اكتُشفت عائلات أمريكية تظهر فيها الإصابة بألزهايمر بتواتر مرتفع من بين المنحدرين من بعض الألمان الذين كانوا يعيشون على ضفاف الفولجا، وبحلول تسعينيات القرن العشرين رُبطت ثلاثة جينات بالبداية المبكرة لألزهايمر، أحدها على الكروموسوم ٢١ واثنان على الكروموسوم ١٤. بيد أن الاكتشاف الأكثر أهمية الذي حدث في عام ١٩٩٣ كان ارتباط أحد الجينات على الكروموسوم ١٩ بظهور المرض في الشيخوخة، وأنه من الممكن عزو ظهور ألزهايمر في الشيخوخة، ولو في جزء منه، إلى أساس جيني. وسرعان ما اكتُشف أن الجين المتهم ما هو إلا الجين APOE نفسه.[5]

لم يكن من المفترض أن يفاجئنا هذا الارتباط بين الجين الخاص بشحوم الدم ومرض المخ مثلما حدث؛ فعلى أي حال، كان من الملاحظ لبعض الوقت أن المصابين بألزهايمر عادة يعانون مستويات كولسترول مرتفعة. لكن مقدار التأثير هو ما كان صادمًا. ومجددًا نؤكد على أن النسخة «الضارة» من الجين هي النسخة E4. في العائلات الأكثر عرضة للإصابة بألزهايمر، تصل احتمالات الإصابة بالمرض لمن لا يملكون نسخة

الجين E4 إلى عشرين بالمائة، ومتوسط العمر وقت ظهور المرض أربعة وثمانون عامًا، في حين ترتفع احتمالات الإصابة لدى من يملكون نسخة واحدة من الجين E4 إلى سبعة وأربعين بالمائة، وينخفض متوسط العمر وقت ظهور المرض إلى خمسة وسبعين عامًا. أما من يملكون نسختين من الجين E4 فترتفع احتمالات إصابتهم بالمرض إلى واحد وتسعين بالمائة، ويكون متوسط العمر وقت ظهور المرض ثمانية وستين عامًا. بعبارة أخرى، إن كنت تحمل نسختين من الجين E4 (وهو الحال مع سبعة بالمائة من سكان أوروبا)، فإن احتمالات إصابتك بمرض ألزهايمر أكبر بكثير من احتمالات إصابة السكان في العموم. سيتمكن البعض بطبيعة الحال من الهرب من هذا المصير المحتوم؛ فقد وجدت دراسة أحد الأشخاص الحاملين للنسختين من الجين E4 وهو يتمتع بكامل قواه العقلية في عمر السادسة والثمانين. ولدى كثير من الناس ممن لا يظهرون أي علامات على فقدان الذاكرة نجد أن اللويحات المميزة لمرض ألزهايمر موجودة، وعادة ما يكون وضعها أسوأ لدى من يحملون النسخة E4 عمن يحملون النسخة E3. ومن يحملون نسخة واحدة على الأقل من الجين E2 أقل عرضة بكثير للإصابة بألزهايمر عمن يحملون النسختين E3، مع أن الفارق بينهما ضئيل. ليس هذا أثرًا جانبيًّا عارضًا أو مصادفة إحصائية؛ بل يبدو أن هذا الأمر يقع في قلب آلية المرض نفسها.[6]

كما تذكر فإن النسخة E4 نادرة الوجود لدى الشرقيين، وأكثر شيوعًا لدى البيض، بل وأكثر شيوعًا لدى الأفارقة، وتبلغ ذروتها لدى سكان غينيا الجديدة من أهالي منطقة ميلانيسيا. يجب إذن أن يتبع مرض ألزهايمر نفس التوزيع، لكن ليس الأمر بهذه البساطة. إن الخطورة النسبية للإصابة بألزهايمر تكون أعلى بكثير لدى البيض الحاملين للنسختين E4 عن السود أو ذوي الأصول اللاتينية الذين يحملون النسختين نفسيهما، وذلك بالمقارنة بنسبة الخطورة بين حملة النسختين E3 من تلك العرقيات. من المرجح تأثر احتمالية الإصابة بالمرض بجينات أخرى تتباين من عرق لآخر. أيضًا يبدو أن تأثير النسخة E4 من الجين أكثر حدة بكثير عند النساء من الرجال؛ فالنساء لسن أكثر عرضة للإصابة بألزهايمر وحسب، بل إن المرأة التي

تحمل نسخة E4 وأخرى E3 من الجين معرضة بالمقدار نفسه للإصابة بالمرض مثل من يملكون النسختين E4 من الجين. أما في الرجال فنجد أن وجود نسخة E3 من الجين يقلل خطر الإصابة بالمرض بقدر كبير.[7]

قد تتساءل عن السبب وراء وجود النسخة E4 من الأساس، ناهيك عن وجودها بهذه النسبة الملحوظة. فما دامت هذه النسخة تسبب تفشي مرض القلب وألزهايمر فمن المفترض إذن أن تكون قد انقرضت لمصلحة النسختين E3 وE2 الأقل خطرًا منذ وقت طويل. يغريني بالإجابة عن هذا السؤال القول إن النظم الغذائية ذات المحتوى الدهني المرتفع لم تكن معروفة إلا منذ وقت قصير، وأنها كانت نادرة حتى إن آثارها الجانبية على الشرايين التاجية لم تكن ذات أهمية تذكر، أما مرض ألزهايمر فكان غير ذي صلة من الأساس بالانتخاب الطبيعي لأنه لا يصيب الأفراد الذين انتهوا من تربية أبنائهم حتى سن الاستقلال وحسب، بل إنه أيضًا يضرب في سن كان فيه أسلافنا في العصر الحجري موتى فعلًا. لكنني غير واثق من أن تلك الإجابة ستكون وافية؛ لأن الأنظمة الغذائية المعتمدة على اللحوم والألبان موجودة منذ وقت طويل في بعض أجزاء العالم، وقت يكفي الانتخاب الطبيعي للبدء في العمل عليها. لكنني أشك أن النسخة E4 من الجين تلعب دورًا آخر في الجسم؛ دورًا لا أعرف عنه الآن شيئًا، وهي تجيده على نحو أفضل من النسخة E3. تذكر: «الجينات ليست موجودة كي تسبب الأمراض.»

إن الفارق بين النسخة E4 ونظيرتها الأكثر شيوعًا E3 هو أن «الحرف» رقم ٣٣٤ في الجين هو G بدلًا من A. والفارق بين النسخة E3 والنسخة E2 هو أن «الحرف» رقم ٤٧٢ هو G بدلًا من A. تكون نتيجة هذا احتواء النسخة E2 على حامضي سيستيين إضافيين في مقابل احتواء النسخة E4 على حامضي أرجينين إضافيين بالمقارنة بينهما، مع وجود النسخة E3 في المنتصف. تلك التغيرات الضئيلة في الجين البالغ طوله ٨٩٧ «حرفًا» كافية لتغيير الطريقة التي يؤدي بها الجين APOE وظيفته. لا تزال ماهية هذه الوظيفة مبهمة، لكن ترى إحدى النظريات أن وظيفة هذا الجين هي تثبيت بروتين آخر يطلق عليه «تاو»، الذي من المفترض به الحفاظ على شكل «الهيكل» الأنبوبي للخلية العصبية. يدمن البروتين تاو الفوسفات، الذي

يمنعه من القيام بوظيفته، وهنا تكون وظيفة الجين APOE إبعاد البروتين تاو عن الفوسفات. ترى نظرية أخرى أن وظيفة الجين[١] APOE في المخ تختلف عن وظيفته في الدم، فهو يحمل الكولسترول بين خلايا المخ وداخله بحيث تتمكن من بناء أغشيتها الخلوية المعزولة بالدهون وإصلاحها. في حين ترى نظرية ثالثة أكثر مباشرة أنه بصرف النظر عن وظيفة الجين APOE، فإن النسخة E4 لها ارتباط خاص بمادة يطلق عليها ببتيدات البيتا أميلويد، وهي المادة التي تتراكم داخل الخلايا العصبية عند المصابين بألزهايمر. أي إنها على نحو ما تساعد على نمو هذه اللويحات المدمرة.

قد تهمنا هذه التفاصيل مستقبلًا، لكن ما يهمنا الآن هو حقيقة أننا نملك الآن وسيلة للتنبؤ بهذا المرض، فبمقدورنا فحص جينات الأفراد والتنبؤ جيدًا بشأن احتمال إصابتهم بألزهايمر من عدمه. طرح عالم الوراثة إريك لاندر حديثًا فكرة خطيرة. نحن نعلم الآن أن رونالد ريجان مصاب بألزهايمر، ويبدو من المرجح، حين نسترجع الأمر من منظورنا الحالي، أنه كان في المراحل الأولى من إصابته بالمرض وهو لا يزال بالبيت الأبيض. لنفترض أن صحفيًّا مغامرًا متحيزًا، في محاولة للعثور على ما يزعزع به مصداقية ريجان كمرشح رئاسي عام ١٩٧٩، سرق منديلًا كان ريجان قد مسح به فمه وفحص الحمض النووي الموجود عليه (ولنتجاوز حقيقة أن مثل هذا الفحص لم يكن قد اختُرع وقتها). ولنفترض أنه اكتشف أن ثاني أكبر المرشحين الرئاسيين سنًّا قاطبة كان من المرجح أن يصاب بالمرض وهو في سدة الحكم، ثم نشر هذه النتائج على صفحات الجرائد.

تبرز هذه القصة المخاطر التي يجلبها الفحص الجيني على الحقوق المدنية. حين يُسأل الأطباء هل ينبغي عرض إجراء الفحص الجيني على الأفراد المهتمين بمعرفة إمكانية إصابتهم بألزهايمر، يجيب أغلبهم بالنفي. بعد تدبر الأمر مؤخرًا توصل مجلس نافيلد للأخلاقيات البيولوجية، الذي يضم أبرز مجموعة من الخبراء في هذا المجال، إلى النتيجة نفسها. إن فحص الفرد للكشف عن احتمال إصابته بمرض لا يمكن الشفاء منه هو أمر على أفضل الأوصاف مثير للريبة. قد يجلب هذا الأمر الطمأنينة لمن لا يجدون لديهم أي نسخة E4 من الجين، لكن في مقابل ثمن رهيب،

وهو الحكم شبه المؤكد على من يملكون النسختين E4 من الجين بخبل الشيخوخة الذي لا يمكن شفاؤه. وإذا كان التشخيص مؤكدًا بما لا يدع مجالًا للشك (كما رأت نانسي ويكسلر في حالة مرض هنتنجتون؛ راجع الفصل الخاص بالكروموسوم ٤)، فقد يكون لهذا الفحص آثار مدمرة بحق. على الجانب الآخر، لن يكون على الأقل مضللًا. لكن في الحالات التي لا تتمتع بمثل هذا اليقين، مثلما هو الحال مع الجين APOE، سيكون الفحص أقل أهمية، فبإمكانك، لو كنت محظوظًا، أن تملك النسختين E4 وتعيش حتى سن متأخر دون المعاناة من أي أعراض للمرض، تمامًا كما قد يصادف، إن كنت شخصًا غير محظوظ، ألا تملك أي نسخة E4 من الجين ومع ذلك تصاب بمرض ألزهايمر في سن الخامسة والستين. وبما أن امتلاك النسختين E4 ليس كافيًا أو ضروريًّا للتنبؤ بالمرض، وبما أنه لا يوجد له علاج بعد، فلا ينبغي أن يُعرض عليك إجراء مثل هذا الفحص ما لم تظهر فعلًا أعراض هذا المرض عليك.

في البداية وجدت هذه الحجج على درجة من الوجاهة، لكني لست واثقًا من ذلك الآن. فعلى أي حال، كان من الأخلاقي أن يُعرض على الناس فحص أنفسهم لمعرفة إصابتهم بفيروس العوز المناعي البشري HIV، بالرغم من عدم وجود أي علاج (حتى وقت قريب) لمتلازمة العوز المناعي المكتسب الإيدز نفسها. فالإصابة بالإيدز ليست نتيجة حتمية للإصابة بفيروس العوز المناعي البشري، وقد يعيش البعض طوال حياتهم وهم حاملون للفيروس. صحيح أنه في حالة الإيدز هناك اهتمام إضافي من جانب المجتمع بمنع انتشار المرض، وهو ما لا ينطبق على حالة ألزهايمر، لكننا نتحدث هنا عن المخاطر التي يواجهها الأفراد، وليس المجتمع إجمالًا. يواجه مجلس نافيلد للأخلاقيات البيولوجية هذه القضية بالتفرقة المطلقة بين الفحوصات الجينية وغيرها من الفحوصات. إن إرجاع عرضة الشخص للإصابة بالمرض إلى تركيبه الجيني يشوه الآراء والتوجهات، هكذا جادلت كاتبة التقرير ديم فيونا كالديكوت، فهذا يجعل الناس يؤمنون عن خطأ بأن للتأثيرات الجينية اليد العليا، وهو ما يجعلهم يتجاهلون المسببات الاجتماعية وغيرها، وهذا بدوره يزيد من وصمة العار التي يوسم بها المرض العقلي.[8]

تلك حجة منصفة، لكنها تستخدم في غير موضعها. ومجلس نافيلد يعمل بمعايير مزدوجة، فنحن جاهزون لتقبل التفسيرات «الاجتماعية» للمشكلات العقلية التي يقدمها المحللون النفسيون وعلماء النفس استنادًا إلى أتفه الأدلة، ومع ذلك فهي الأخرى تشوه الناس مثلما هي الحال مع التفسيرات الجينية. وهي تستمر في التزايد في الوقت الذي تجرم فيه الأخلاقيات البيولوجية العظيمة المعنية بخير الناس غيرها من التفسيرات المدعومة بالأدلة، فقط لأنها تفسيرات جينية. وفي سعيه للعثور على أسباب تجرم التفسيرات الجينية مع السماح لتلك الاجتماعية بالازدهار، لجأ مجلس نافيلد إلى وصف القدرة التنبؤية لفحص APOE4 بأنها «منخفضة للغاية»، وهو وصف عجيب لذلك التباين في خطر الإصابة والبالغ أحد عشر ضعفًا بين امتلاك النسختين E4 والنسختين E3.[9] وكما علق جون مادوكس[10] مستشهدًا بقضية الجين APOE: «هناك أسباب تدعونا إلى الشك في أن الأطباء لا يستغلون فرصًا قيمة بسبب الحياء من الكشف عن معلومات جينية غير مرغوب فيها لمرضاهم ... لكن هذا الحياء يصل لدرجات مبالغ فيها.»

إضافة إلى ذلك، مع أن مرض ألزهايمر لا يمكن الشفاء منه، فإن هناك فعلًا عقاقير تخفف بعض أعراضه، وقد تكون هناك تحذيرات مشكوك في صحتها بأن الناس يتناولونها كي يطردوا عن أنفسهم شبح هذا المرض. أليس من الأفضل للمرء أن يعرف هل عليه أن يتخذ كل احتياط ممكن أم لا؟ إن كان لديّ نسختان E4 من الجين، ربما أرغب في معرفة هذا الأمر حتى يمكنني التطوع في التجارب الخاصة بعلاجات تجريبية. وفيما يخص من ينخرطون في أنشطة ترفع خطر الإصابة بألزهايمر، سيكون هذا الفحص الجيني ذا معنى بالتأكيد. على سبيل المثال: من الواضح الآن أن الملاكمين المحترفين الذين يملكون النسختين E4 معرضون للإصابة المبكرة بألزهايمر، وهم يُنصحون بعمل هذا الفحص والتخلي عن الملاكمة لو وجدوا أنهم يملكون نسختين E4. يصاب واحد من بين كل ستة ملاكمين بمرض باركنسون أو ألزهايمر — الأعراض الميكروسكوبية متشابهة مع أن الجينات المتعلقة بكليهما متباينة — بحلول سن الخمسين، وكثيرون منهم، من ضمنهم محمد علي، يعانون هذين المرضين في سن أصغر. ومن ضمن

هؤلاء الملاكمين الذين يصابون بألزهايمر نجد أن النسخة E4 شائعة على نحو استثنائي، وهو ما ينطبق أيضًا على من يعانون إصابات بالرأس ثم يتضح لاحقًا تكون اللويحات في خلاياهم العصبية.

وما ينطبق على الملاكمين قد ينطبق على غيرهم من ممارسي الرياضة الذين تتعرض رءوسهم للصدمات. ومدفوعين بتلك الأدلة الفردية على أن العديد من عظماء لاعبي الكرة يعانون خرف الشيخوخة المبكر — ومنهم داني بلانشفلاور وجو ميرسر وبيل بيزلي بوصفهم أمثلة حديثة مؤسفة — بدأ علماء الأعصاب في دراسة مقدار شيوع ألزهايمر لدى أمثال هؤلاء الرياضيين. قدر أحدهم أن لاعب كرة القدم يضرب الكرة برأسه حوالي ثمانمائة مرة في الموسم، وأن الضرر الناجم عن هذا الأمر قد يكون كبيرًا. وقد وجدت دراسة هولندية أن حالات فقدان الذاكرة لدى لاعبي الكرة أسوأ من ممارسي الرياضات الأخرى، كما وجدت دراسة نرويجية أدلة على وجود تلف بالمخ لدى لاعبي كرة القدم. مرة ثانية، من المرجح أن يستفيد من يحوزون على النسختين E4 من معرفة أنهم أكثر عرضة لهذه المخاطر وهم في بداية حياتهم الكروية. وبوصفي شخصًا عادة يرتطم رأسه بأطر الأبواب العلوية لأن المهندسين المعماريين لم يصمموها بالكبر الكافي كي تناسب شخصًا بمثل طولي، أتساءل عن نسختي الجين APOE لدي. ربما ينبغي علي الخضوع للفحص.

يمكن للفحص الجيني أن يكون مفيدًا من مناحٍ أخرى. هناك على الأقل ثلاثة عقاقير لعلاج ألزهايمر تمر بمرحلة التطوير والاختبار، أحدها موجود فعلًا، تاكرين، وهو معروف بأنه يعمل على نحو أفضل مع أصحاب النسخ E3 وE2 منه مع أصحاب النسخ E4. ومرة تلو الأخرى، لا يزال الجينوم يؤكد على تفرد كل إنسان. إن تنوع البشر هو رسالته العظمى. ومع هذا يوجد تردد ملحوظ في عالم الطب حيال علاج الأفراد وليس الجمهور عمومًا، فالعلاج المناسب لشخص قد لا يناسب آخر، والنصيحة الغذائية التي قد تنقذ حياة إنسان قد لا تجدي آخر أي نفع. سوف يأتي اليوم الذي لن يصف لك الطبيب فيه أنواعًا عديدة من الأدوية إلا بعد أن يعرف أي نسخ من الجينات تملك. هناك تقنية محل تطوير الآن على يد عدد من الشركات،

من بينها شركة صغيرة في كاليفورنيا تسمى أفيمتريكس، تهدف إلى وضع كافة التتابعات الجينية للجينوم على رقاقة سيليكون واحدة. وذات يوم ربما يحمل كل واحد منا رقاقة مثل هذه يستطيع من خلالها كمبيوتر الطبيب أن يتعرف على جيناتنا بهدف تفصيل الوصفة الطبية بما يلائم كل شخص.[11]

ربما تكون خمنت فعلًا المشكلة التي سيسببها مثل هذا الأمر، والسبب الحقيقي وراء نفور الخبراء من فحوصات الجين APOE. افترض أنني أمتلك النسختين E4، وأنا ملاكم محترف، من ثم تزداد احتمالات إصابتي بالذبحة الصدرية وألزهايمر المبكر. والآن افترض أنني ذاهب اليوم لا للقاء طبيبي، بل للقاء مندوب التأمين كي أعد وثيقة تأمين جديدة على الحياة تتوافق مع أقساط الرهن التي أدفعها أو للحصول على وثيقة تأمين طبية تغطي إصاباتي المستقبلية بالمرض. أتسلم استمارة ويطلب مني الإجابة عن أسئلة مثل هل أدخن؟ وما مقدار ما أشرب من الخمر؟ وهل كنت مصابًا بالإيدز؟ وما وزني الحالي؟ كل سؤال من هذه مصمم كي يضعني ضمن فئة مخاطر معينة، الأمر الذي يمكن شركة التأمين من تحديد أقساط تأمينية مربحة لها، وفي الوقت ذاته تظل أسعارها تنافسية. من المنطقي إذن أن نجد شركات التأمين في المستقبل القريب وهي تطالب برؤية جيناتي أيضًا، وأن تسألني هل أحمل النسختين E4، أو هل أحمل بدلًا منهما نسختين E3، فشركة التأمين لا تخشى فقط أنني قد أحاول التأمين على حياتي لأنني أعرف عن طريق الفحص الجيني الذي أجريته حديثًا أنني محكوم علي بالهلاك، وبهذا أسعى للتحايل عليها بطريقة لا تختلف عن ذلك الشخص الذي يؤمن على منزله وهو ينوي إحراقه بعد ذلك، بل هي ترى كذلك أنها تستطيع جذب أعمال مربحة بتقديم خصومات للأشخاص الذين تؤكد فحوصاتهم سلامتهم. يعرف هذا باسم العروض الانتقائية، وهذا هو السبب الذي يجعل الشاب النحيف غير المثليّ غير المدخن يدفع تكاليف أقل مقابل التأمين على الحياة من الكهل البدين المثليّ المدخن. إن امتلاك نسختي E4 ليس مختلفًا للغاية عن هذا.

لا عجب إذن أن شركات التأمين الطبي الأمريكية تبدي فعلًا اهتمامها بنتائج فحوصات مرض ألزهايمر، وهو المرض الذي يمكن أن يكلفها الكثير

(في بريطانيا، حيث التأمين الصحي مجاني في الأساس، يتركز الخوف في التأمين على الحياة). لكن لخوفها من إثارة الحنق نفسه الذي أثارته عندما بدأت في تحصيل أقساط تأمينية من المثليين أعلى من غير المثليين على نحو يعكس الخطر من الإصابة بالإيدز، تخوض شركات التأمين في الأمر بحذر. فإذا صار الفحص الجيني أمرًا روتينيًّا للعديد من الجينات فإن هذا سيقوض مفهوم المخاطر المجمعة الذي يقوم عليه عمل شركات التأمين. وحالما يُعرف مصيري بالتحديد سيتحدد لي سعر يغطي بالضبط تكلفة حياتي. بخصوص تعيسي الحظ من الناحية الجينية، قد لا يكون بمقدورهم تحمل التكلفة، وسيصيرون فئة مهملة تأمينيًّا. وانطلاقًا من وعيها بمدى حساسية هذه القضايا وافقت، رابطة شركات التأمين في بريطانيا عام ١٩٩٧ على عدم المطالبة بإجراء الفحوصات الجينية كأحد شروط التأمين، وذلك مدة عامين، كما أنها لن تطالب (لأصحاب الرهون التي تقل عن مائة ألف جنيه) بمعرفة نتائج الفحوصات الجينية التي أجريت في الماضي. ذهبت بعض الشركات لما هو أبعد من ذلك قائلة إن الفحوصات الجينية لم تكن جزءًا من خطتها، لكن هذا الحياد قد لا يستمر طويلًا.

لماذا يهتم الناس بشدة بهذه القضية، مع أنها قد تعني من الناحية العملية أقساطًا تأمينية أرخص للبعض؟ في الحقيقة، وعلى عكس أمور كثيرة في الحياة، فإن الحظ الجيني السعيد موزع على نحو منصف بين الأغنياء وغيرهم على حدٍّ سواء، بمعنى أن الأغنياء لا يمكنهم شراء الجينات الجيدة، والأغنياء فعلًا ينفقون أكثر على التأمين على أي حال. إن الإجابة — من وجهة نظري — تأخذنا مباشرة إلى قلب فكرة الحتمية. إن قرار الفرد بالتدخين أو شرب الخمر، وحتى قراره الذي أدى به إلى الإصابة بمرض الإيدز، كان بشكل ما قرارًا إراديًّا، أما امتلاك نسختين E4 من الجين APOE فلم يكن قرارًا على الإطلاق؛ بل كان أمرًا مقدرًا عليه من جانب الطبيعة. والتفرقة على أساس الجين APOE لا تختلف عن التفرقة على أساس لون الجلد أو الجنس. قد يعترض غير المدخن، على نحو مبرر، على وضعه في فئة المخاطر نفسها مع الشخص المدخن، لكن لو اعترض شخص يملك النسختين E3 على وضعه في الشريحة التأمينية نفسها الخاصة بشخص

يملك النسختين E4 فهذا يعد تعصبًا وتحاملًا ضد شخص جريرته الوحيدة هي سوء حظه.[12]

لا يثير شبح استخدام المؤسسات للفحوصات الجينية من أجل ترشيح موظفيها المستقبليين القدر نفسه من المخاوف، فحتى مع وجود المزيد من الفحوصات، ستكون الإغراءات لاستخدامها قليلة. وفي الحقيقة، عند اعتيادنا على فكرة أن الجينات مسئولة عن قابليتنا للتأثر بالمخاطر البيئية، قد تصير بعض الفحوصات مقبولة سواء من جهة المؤسسات أو الموظفين على حدٍّ سواء. ففي الوظيفة التي تتضمن التعرض لبعض مسببات السرطان المعروفة (مثل ضوء الشمس الساطع المباشر كما هو الحال في وظيفة حارس الإنقاذ)، قد يتهم صاحب العمل بالإهمال إذا وظف أشخاصًا ذوي جينات p53 تالفة. ومن ناحية أخرى، ربما يطلب من المتقدمين الخضوع لفحوصات جينية لأغراض أكثر أنانية؛ لكي يختار ذوي الميول المزاجية السليمة أو الشخصيات المتفتحة (وهو الغرض المصممة من أجله المقابلات الشخصية تحديدًا)، لكن القوانين التي تجرم التفرقة قائمة فعلًا.

في الوقت ذاته، هناك خطر أن يتسبب غول الفحوصات الجينية التأمينية والفحوصات الجينية التوظيفية في إخافتنا، ومن ثم إبعادنا عن استخدام مثل هذه الفحوصات من أجل مصلحة الطب. ومع هذا هناك غول آخر يخيفني بقدر أكبر؛ شبح أن تملي علي الحكومة ما أفعله بجيناتي. إنني حريص على عدم إطلاع شركة التأمين التي أتعامل معها على شفرتي الوراثية، وحريص في الوقت ذاته على أن يعرفها طبيبي ويستفيد منها، لكني متمسك إلى حد التعصب بأن هذا قراري وحدي. إن جينومي ملك لي، وليس ملكًا للدولة، وليس من حق الحكومة أن تقرر من ينبغي أن أطلعه على محتوى جيناتي، وليس من حق الحكومة أن تقرر هل ينبغي عليَّ عمل الفحوصات الجينية، فهذا حق خالص لي. هناك نزعة استبدادية أبوية بشعة تتجسد في «أننا» يجب أن نتبع سياسة واحدة في هذا الموضوع، وأن على الحكومة أن تضع القواعد بشأن الكم المسموح لك برؤيته من شفرتك الوراثية، ومن يحق لك أن تطلعه عليها. لكن هذه الشفرة ملك لك أنت، وليس للحكومة، وينبغي أن تتذكر هذا دائمًا.

الكروموسوم ٢٠: السياسة

أوه، لحم بقر إنجلترا المشوي،
ولحم البقر المشوي الإنجليزي القديم.

هنري فيلدنج،
في «أوبرا شارع جرَب»

الجهل هو الوقود الذي يتغذى عليه العلم؛ فالعلم أشبه بأتون جائع يجب إطعامه بالحطب القادم من غابة الجهل المحيطة بنا. وخلال تلك العملية تزداد مساحة الأرض الخالية من أشجار الجهل التي نطلق عليها المعرفة، لكن كلما اتسعت رقعتها اتسعت حدودها وتجلى أمامنا المزيد من الجهل. قبل اكتشاف الجينوم، لم نكن نعلم بوجود وثيقة محفورة داخل كل خلية طولها ثلاثة مليارات حرف لا ندري عن محتواها شيئًا. والآن، بعد قراءة أجزاء من هذا الكتاب، صرنا على وعي بوجود الكثير من الألغاز الجديدة الغامضة.

موضوع هذا الفصل هو الغموض. إن العالِم الحقيقي يمل من المعرفة، وما يحفزه هو مهاجمة مناطق الجهل؛ تلك الألغاز التي أظهرتها اكتشافات سابقة. إن الغابة أكثر إثارة للاهتمام من الأرض الجرداء. على الكروموسوم ٢٠ توجد أيكة من الألغاز تثير الاهتمام والضيق في آن واحد. وقد كوفئ الكشف عن وجود تلك الأيكة من الألغاز بجائزتي نوبل، لكنها تقاوم بعناد أن تصير من مناطق المعرفة. وقد صارت أيضًا — وكأنها تذكرنا أن المعارف المقصورة على القلة عادة ما تغير وجه العالم — واحدة

من أكثر القضايا الملتهبة في العلم ذات يوم من عام ١٩٩٦. وأيكة الألغاز هذه معنية بجين صغير يسمى PRP.

تبدأ القصة مع الخراف. شهدت بريطانيا في القرن الثامن عشر ثورة حقيقية في مجال الزراعة، وذلك على يد عدد من رجال الأعمال الرواد، من بينهم روبرت بيكويل من ليسترشير. كان بيكويل هو من اكتشف أنه بالإمكان تحسين سلالات الخراف والماشية بسرعة عن طريق الاستيلاد الانتقائي لأفضل أفراد القطيع من سلالاتها بحيث تتركز الصفات المرغوبة. وعندما طُبق هذا الاستيلاد الداخلي على الخراف أنتج حملانًا بدينة سريعة النمو ذات صوف طويل، لكن كان له أثر جانبي غير متوقع؛ فالخراف من سلالة سافولك على الأخص بدأت تظهر بها أعراض الجنون في أواخر عمرها. كانت تخدش الأرض بحوافرها، وتتعثر وتجري مهرولة بطريقة عجيبة، وصارت متوترة وبدا عليها النفور من وجودها مع بقية أفراد القطيع، وسرعان ما كانت تموت. صار هذا المرض الذي لا يمكن شفاؤه، والمسمى الراعوش أو الالتهاب الدماغي للماشية، مشكلة كبيرة؛ إذ كان يتسبب في مقتل نعجة من بين كل عشرة نعاج. تفشى المرض بين خراف سافولك، وامتد قليلًا إلى أنواع أخرى، ثم امتد إلى أجزاء أخرى من العالم. وظل السبب وراءه غامضًا. لم يبد أن هذا المرض وراثي، لكن لم يكن بالإمكان عزوه لأي مسبب آخر كذلك. وفي ثلاثينيات القرن العشرين، تسبب عالم بيطري، وهو يجرب لقاحًا جديدًا لمرض مختلف، في تفشي داء الراعوش بشكل وبائي في بريطانيا. كان هذا اللقاح مصنوعًا في جزء منه من أمخاخ خراف أخرى، ومع أنه خضع للتعقيم الكامل بمادة الفورمالين فإنه احتفظ بقدرته على نقل العدوى. ومنذئذٍ صار الرأي التقليدي، ولن نقول ضيّق الأفق، للعلماء البيطريين هو أن الراعوش — بسبب قابليته للنقل — تُحدثه جرثومة ما.

لكن أي جرثومة هذه؟ لم يفلح الفورمالين في قتلها، كما لم تفلح المنظفات أو الغلي أو التعرض للأشعة فوق البنفسجية في ذلك. لقد مر العامل المسبب من أدق الفلاتر القادرة على التقاط أصغر الفيروسات. لم يثر هذا العامل أي رد فعل مناعي لدى الحيوانات المصابة، وفي بعض الأحيان كانت تمر فترة طويلة بين الحقن بالعامل المسبب وظهور المرض،

وإن كانت الفترة أقصر بكثير لو حُقن العامل في المخ مباشرة. ألقى الراعوش غيمة مربكة من الشك في وجه جيل من العلماء ذوي العزم. وحتى حين ظهرت أعراض مشابهة في مزارع المنك الأمريكية ولدى الأيائل والبغال القاطنة بعض المتنزهات القومية في جبال روكي، لم يتسبب هذا إلا في زيادة الأمر غموضًا. أثبت المنك مقاومته لراعوش الخراف حين حُقنت به على سبيل التجربة. وبحلول عام ١٩٦٢، عاد أحد العلماء إلى الفرضية الوراثية. رأى هذا العالم أنه من الممكن أن يكون الراعوش مرضًا وراثيًّا لكنه في الوقت نفسه قابل للعدوى، وهو المزيج المجهول حتى تلك اللحظة. هناك العديد من الأمراض الوراثية، إلى جانب الأمراض المعدية التي تحدد فيها الوراثة قابلية الإصابة بالمرض، الكوليرا هي المثال الأبرز في هذا الصدد، بيد أن فكرة وجود جزيء معدٍ قادر على الانتقال وراثيًّا تبدو مخالفة لكل قواعد علوم الأحياء. وأُثني هذا العالم، جيمس باري، بكل حزم.

في ذلك الوقت تقريبًا، اطلع العالم بيل هادلو على صور لأمخاخ الخراف التي أتلفها الراعوش في معرض بمتحف ويلكوم للطب في لندن، ودُهش لقوة الشبه بينها وبين صور أخرى رآها من قبل في مكان مختلف تمامًا. كان داء الراعوش على وشك الارتباط ارتباطًا أكبر بالبشر. كان ذلك المكان الآخر هو بابوا غينيا الجديدة، حيث يتفشى مرض آخر متلف للمخ، يُعرف باسم كورو، بين العديد من أفراد إحدى القبائل، خاصة النساء، المعروفة باسم قبيلة فور. في البداية تبدأ سيقانهن في الارتعاش، ثم يبدأ الجسد كله في الارتجاف، ويصير حديثهن متداخلًا، وينفجرن في نوبات غير متوقعة من الضحك. وفي غضون العام، بينما يتحلل المخ من الداخل تموت الضحية. في أواخر خمسينيات القرن العشرين، كان مرض كورو هو المسبب الرئيسي لوفاة نساء قبيلة فور، إذ قتل منهن عددًا كبيرًا حتى إن الرجال فاقوا النساء بثلاثة أضعاف. كان الأطفال الصغار يصابون بالمرض أيضًا، وإن لم يصب به إلا قلة من الرجال البالغين.

ثبتت فعلًا أهمية هذا الدليل. في عام ١٩٥٧، لاحظ فينسنت زيجاس وكارلتون جايدوسك، الطبيبان الغربيان العاملان في المنطقة، ما كان يحدث: فحين يموت أحدهم تقطِّع نسوة القبيلة في مراسم احتفالية الجثمان كجزء

من مراسم الدفن، وبعد ذلك، وفقًا للروايات الشائعة، يأكله أفراد القبيلة. كانت مراسم أكل لحوم البشر الجنائزية هذه على وشك الاختفاء نتيجة جهود الحكومة هناك، وصارت موصومة لدرجة تمنع الناس من التحدث عنها علنًا، وهو ما أدى بالبعض إلى التشكيك في حدوث هذا الأمر من الأساس. لكن جايدوسك وآخرين جمعوا عددًا كافيًا من إفادات شهود العيان تثبت بما لا يدع مجالًا للشك أن أهالي قبيلة فور لم يكونوا يكذبون حين وصفوا مراسم الدفن قبل عام ١٩٦٠ بلغتهم بكلمات معناها «قطِّع، واطبخ، وكل». في المعتاد كانت النساء والأطفال يأكلون الأعضاء والمخ، ويأكل الرجال العضلات. قدم هذا الطرح تفسيرًا فوريًّا لأنماط ظهور مرض كورو؛ إذ كان شائعًا بين النساء والأطفال، كما كان يظهر بين أقارب المتوفين، سواء أقارب الدم أو حتى الأصهار. وبعد تجريم أكل لحوم البشر قانونًا زادت أعمار المصابين بالمرض على نحو ثابت. وعلى وجه الخصوص حدد روبرت كليتزمان، أحد طلاب جايدوسك، ثلاث مجموعات من الوفيات، كل واحدة منها وقعت فقط لمن حضروا جنائز بعينها لمتوفين بفعل مرض كورو في أربعينيات وخمسينيات القرن العشرين. على سبيل المثال: في جنازة امرأة تدعى نينو عام ١٩٥٤، توفيت اثنتا عشرة امرأة من النساء الخمس عشرة اللاتي حضرن المراسم الجنائزية بفعل مرض كورو. أما النسوة الثلاث اللاتي لم يمتن بالمرض فشملن امرأة ماتت في سن صغيرة بسبب آخر، وأخرى مُنعت بفعل التقاليد من المشاركة في أكل المتوفية لأنهما كانتا زوجتين للرجل نفسه، والثالثة قالت في وقت لاحق إنها لم تأكل سوى يد وحسب.

حين رأى بيل هادلو التشابه بين أمخاخ البشر التي أتلفها مرض كورو وأمخاخ الخراف التي أتلفها مرض الراعوش كتب على الفور إلى جايدوسك في غينيا الجديدة. عمل جايدوسك وفق هذه الملحوظة من فوره. فلو كان كورو نوعًا من داء الراعوش فسيكون من الممكن نقله من البشر إلى الحيوانات بواسطة حقنه مباشرة في المخ. في ١٩٦٢ بدأ زميله جو جيبز سلسلة طويلة من التجارب محاولًا إصابة قرود السعدان والشمبانزي بمرض كورو المأخوذ من أمخاخ أفراد قبيلة فور المتوفين بسببه (الحكم

على هذه التجربة في وقتنا الحالي بأنها أخلاقية أم لا هو أمر خارج نطاق هذا الكتاب). أصيب أول اثنين من الشمبانزي بالمرض ونفقا خلال عامين من حقنهما به، وكانت الأعراض مشابهة للأعراض التي ظهرت على المصابين بمرض كورو من البشر.

لكن إثبات أن كورو كان الصيغة البشرية لداء الراعوش لم يُفدنا كثيرًا؛ نظرًا لأن الدراسات الخاصة بداء الراعوش كانت في حيرة شديدة بشأن ما يسببه. ومنذ عام ١٩٠٠، حير مرض قاتل يصيب المخ علماء الأعصاب بدرجة لا توصف. كانت أولى حالات هذا المرض والمسمى بمتلازمة كروتسفيلت-جاكوب، أو (اعتلال الدماغ الإسفنجي) قد شُخصت على يد هانز كروتسفيلت في بريسلاو في ذاك العام وكانت لفتاة تبلغ من العمر أحد عشر عامًا تسبب المرض في موتها ببطء على مدار العقد التالي. وبما أن اعتلال الدماغ الإسفنجي لا يصيب أحدًا بهذا الصغر ونادرًا ما يأخذ وقتًا طويلًا ليقتل ضحاياه، فمن المؤكد تقريبًا أن هذه الحالة هي حالة غريبة من التشخيص الخاطئ، وهو ما يمثل مفارقة غير مستغربة من هذا المرض الغامض، وهي أن أول حالة شُخصت لاعتلال الدماغ الإسفنجي لم تكن في حقيقتها مصابة باعتلال الدماغ الإسفنجي. ومع ذلك، في عشرينيات القرن العشرين، عثر ألفونس جاكوب على حالات مصابة بهذا المرض، وهكذا ترسخ اسم المرض.

سرعان ما أبدت قرود وشمبانزي جيبز قابليتها للإصابة باعتلال الدماغ الإسفنجي، كما حدث في حالة كورو. لكن في عام ١٩٧٧ أخذت الأمور منحى مرعبًا؛ إذ أصيب مريضان بالصرع خضعا لجراحة مخية استكشافية بواسطة أقطاب كهربية باعتلال الدماغ الإسفنجي فجأة. كانت الأقطاب قد استُخدمت من قبل مع أحد المصابين باعتلال الدماغ الإسفنجي، لكنها خضعت للتعقيم التام عقب الاستخدام. إن ذلك الكيان الغامض المسبب للمرض لم يقاوم التعقيم بالفورمالين والمنظفات والغلي والإشعاع وحسب، بل اجتاز أيضًا التعقيم الجراحي. شُحنت الأقطاب بالطائرة إلى بيثيسدا كي تُستخدم مع الشمبانزي، التي أصيبت هي الأخرى على الفور باعتلال الدماغ الإسفنجي نتيجة لذلك. أثبت هذا بدايةً وباءً جديدًا من

نوع عجيب؛ اعتلال دماغ إسفنجي علاجي المنشأ (أي تسبب فيه الأطباء). قتل هذا الوباء منذئذٍ حوالي مائة شخص ممن عولجوا من قصر قامتهم بهرمون النمو المعد من الغدد النخامية لأشخاص متوفين. ولأن آلاف الغدد النخامية تسهم في كل جرعة من هذا الهرمون، ضاعف هذا الأعداد الطبيعية القليلة لمرضى اعتلال الدماغ الإسفنجي وحوله إلى وباء حقيقي. لكن لو كنا سنلوم العلم على هذا التدخل الأخرق في شئون الطبيعة وما سببه من انقلاب للسحر على الساحر، فعلينا أيضًا أن ننسب إلى العلم فضل حل هذه المشكلة، فحتى قبل اتساع نطاق وباء اعتلال الدماغ الإسفنجي الناجم عن هرمون النمو في عام ١٩٨٤، كان هرمون النمو المخلق، وهو من أوائل منتجات البكتيريا المهندسة وراثيًّا، يحل محل هرمون النمو المأخوذ من جثث الموتى.

لنتناول بقليل من التفصيل هذه الحكاية الغريبة منذ ظهورها حوالي عام ١٩٨٠: تصاب الخراف والمنك والقرود والفئران والبشر بنسخ متباينة من المرض نفسه عن طريق حقنهم بخلايا المخ الملوثة. يقاوم هذا التلوث كل إجراءات التخلص من الجراثيم المعروفة ويظل خفيًّا تمامًا حتى مع استخدام أقوى الميكروسكوبات الإلكترونية. ومع هذا فهو لا ينتقل بالعدوى في الحياة العادية، ولا يبدو أنه ينتقل عبر لبن الأم، أو يستثير حساسية الجهاز المناعي، ويظل كامنًا فترة من الوقت قد تصل إلى أكثر من عشرين أو ثلاثين عامًا، ومن الممكن الإصابة به جراء التعرض لجرعات ضئيلة، مع أن قابلية الإصابة بالمرض تعتمد بقوة على مقدار الجرعة المتلقاة. ماذا يمكن أن يكون إذن؟

في غمرة تلك الأحداث، نُسيت حالة خراف سافولك والتلميح إلى أن الاستيلاد الداخلي زاد من عدد حالات الإصابة بداء الراعوش. أيضًا صار من الواضح تدريجيًّا أنه في القليل من الحالات البشرية، أقل من ستة بالمائة، بدا أن هناك ما يشبه الرابطة الأسرية بين المصابين، وهو ما يشير إلى كون المرض وراثيًّا. لكن مفتاح فهم داء الراعوش لم يكن في يد علماء الأمراض، بل في يد علماء الوراثة؛ كان الراعوش مرضًا جينيًّا. كانت أكثر الحالات التي أكدت على هذه الحقيقة في إسرائيل. فحين شرع العلماء الإسرائيليون في

البحث عن اعتلال الدماغ الإسفنجي لدى مواطنيهم في منتصف سبعينيات القرن العشرين، لاحظوا شيئًا عجيبًا. كانت توجد أربع عشرة حالة، بنسبة تفوق احتمالية الصدفة بثلاثين مرة، متركزة ضمن عدد صغير من اليهود المهاجرين إلى إسرائيل من ليبيا. اتجهت الشكوك على الفور نحو غذائهم، مع توقع شيوع تناول أمخاخ الخراف بينهم. لكن كلا. كان التفسير الحقيقي جينيًّا؛ إذ إن جميع المصابين كانوا جزءًا من شجرة عائلة كبيرة منتشرة. والآن معروف أنهم يتشاركون في طفرة معينة وحيدة، طفرة موجودة كذلك في عدد قليل من العائلات من السلوفاكيين والشيليين والأمريكيين من أصول ألمانية.

إن عالم داء الراعوش مخيف ومثير للدهشة، لكنه مألوف على نحو غامض أيضًا. وفي الوقت نفسه الذي انجذبت فيه مجموعة من العلماء إلى استنتاج مفاده أن داء الراعوش كان جينيًّا بالكامل، كانت مجموعة أخرى تدعو إلى فكرة ثورية، بل في حقيقة الأمر يمكن اعتبارها نوعًا من الهرطقة العلمية، بدت للوهلة الأولى وكأنها تسير في الاتجاه المناقض تمامًا. ففي عام ١٩٦٧، اقترح أحدهم أن العامل المسبب لداء الراعوش قد لا يملك أي جينات لها دنا أو حتى رنا على الإطلاق. قد تكون هذه الصورة الوحيدة من الحياة على ظهر هذا الكوكب التي لا يوجد بها حمض نووي أو جينات خاصة بها. لكن نظرًا لأن فرانسيس كريك كان قد صاغ مؤخرًا ما أطلق عليه — شبه مازح — «العقيدة الأساسية لعلم الوراثة»، التي تقول إن الدنا يصنع الرنا الذي بدوره يصنع البروتين، قوبل الاقتراح القائل بوجود كائن حي لا يحمل أي حمض نووي باستهجان من عالم الأحياء لا يقل عن استهجان الكنيسة الرومانية للمبادئ اللوثرية.

في عام ١٩٨٢، اقترح عالم وراثة يدعى ستانلي بروزينر حلًّا لذلك التناقض الظاهري بين الكائن عديم الحمض النووي والمرض الذي ينتقل عبر الحمض النووي البشري. كان بروزينر قد اكتشف قطعة من البروتين تقاوم الهضم بواسطة إنزيم البروتيز الموجود في الحيوانات التي تعاني أمراضًا شبيهة بمرض الراعوش لكنها غير موجودة في الحيوانات الصحيحة من السلالات نفسها. كان التصرف المباشر الذي أقدم عليه هو اختبار تتابع

الأحماض النووية في قطعة البروتين هذه، وأن يحسب تتابع الدنا المكافئ لها، ثم يبحث عن مثل هذا التتابع في جينات الفئران، ثم البشر في وقت لاحق. وبهذا وجد بروزينر الجين PRP (أو البروتين المقاوم للبروتيز) وبهذا ثبت ما جاء به من هرطقة على باب كنيسة العلم. كانت نظريته، التي طورها على مدار عدة أعوام تالية، تقضي بما يلي: الجين PRP هو جين طبيعي يوجد في الفئران والبشر، وهو يُنتِج بروتينًا طبيعيًّا. هو ليس جينًا لفيروس. لكن منتجه، المعروف باسم البريون، هو بروتين ذو خاصية غير عادية، وهي قدرته المفاجئة على تغيير شكله إلى شكل صلب لزج يقاوم كل محاولات التدمير، ويتجمع في كتل، بما يخلخل تركيب الخلية. كل هذا كان غير مسبوق بما يكفي، لكن بروزينر مضى ليقترح شيئًا أكثر غرابة؛ إذ اقترح أن هذا الشكل الجديد من البريونات له القدرة على تغيير شكل البريونات العادية بحيث تصير نسخًا مماثلة له. إنه لا يغير تتابعات هذا البروتين — فالبروتينات مثل الجينات مصنوعةٌ من تتابعات رقمية طويلة هي الأخرى — بل يغير من الشكل الذي تُطوى به.[1]

لم تلق نظرية بروزينر أي حفاوة، خاصة أنها فشلت في تفسير بعض أبرز الملامح المميزة لمرض الراعوش وما شابهه من أمراض، وتحديدًا حقيقة أن هذه الأمراض تظهر في سلالات متباينة. وكما يعبر عن الأمر بأسف اليوم: «لم تلق هذه الفرضية إلا حماسًا قليلًا.» أذكر جيدًا ذلك الازدراء الذي قابل به خبراء داء الراعوش نظرية بروزينر حين سألتهم عن رأيهم فيها من أجل مقال كنت أكتبه عن هذا الموضوع وقتها. لكن تدريجيًّا، مع اتضاح الحقائق، بدا أن تخمينه صحيح. وفي النهاية صار من الجلي أن الفأر الذي لا يملك جينات البريون لا يمكن أن يصاب بأي من هذه الأمراض، بينما الجرعة نفسها من البريون المشوه كافية للتسبب في المرض لفأر آخر؛ إن المرض يحدث بسبب البريونات وينتقل أيضًا من خلالها. لكن مع أن نظرية بروزينر أزالت مساحة كبيرة من غابة الجهل، وسرعان ما لحق بروزينر بجايدوسك عن استحقاق إلى ستوكهولم لتلقي جائزة نوبل، فإن مساحة كبيرة أخرى من الغابة بقيت كما هي. تحتفظ البريونات بداخلها بألغاز كبيرة، أبرزها هو السبب الذي توجد من أجله

أساسًا. إن الجين PRP ليس موجودًا في كل حيوان ثديي خضع للفحص إلى الآن وحسب، بل إنه لا يتباين في تتابعه إلا بقدر طفيف، الأمر الذي يوحي بأنه يؤدي وظيفة مهمة. هذه الوظيفة على الأرجح تخص المخ، وهو المكان الذي ينشط فيه هذا الجين. لكن — وهنا يكمن لغز آخر — الفأر الذي تزال منه نسختا الجين قبل مولده ينمو ليصير فأرًا عاديًّا. يبدو أنه مهما تكن الوظيفة التي يؤديها البريون، فإن بإمكان الفأر أن ينمو دون الاحتياج إليها. إننا بعيدون للغاية عن معرفة سبب امتلاكنا هذا الجين الذي من الممكن أن يكون قاتلًا.[2]

في الوقت ذاته نحن لا نبعد إلا بطفرة أو اثنتين عن الإصابة بالمرض من جينات البريون الخاصة بنا. لدى البشر يتكون الجين من ٢٥٣ «كلمة»، كل واحدة منها مكونة من ثلاثة أحرف، مع أن أولى اثنتين وعشرين وآخر ثلاث وعشرين كلمة تُنزع من البروتين عند تصنيعه. وفي أربعة مواضع فقط يمكن لتغير الكلمة أن يؤدي إلى الإصابة لا بمرض بريوني واحد، بل بأربع تجسيدات مختلفة للمرض. إن تغير الكلمة رقم ١٠٢ من البرولين إلى اللوسين يسبب مرض جيرتسمان-شتروسلر-شينكر، وهي نسخة موروثة من المرض تأخذ وقتًا طويلًا حتى تقتل المصاب. أما تغير الكلمة رقم ٢٠٠ من الجلوتامين إلى الليزين فيسبب نوعًا من اعتلال الدماغ الإسفنجي مماثلًا لذلك الذي أصاب المهاجرين اليهود الليبيين. وتغير الكلمة رقم ١٧٨ من حمض الأسبارتيك إلى الأسباراجين فيُحدث اعتلال الدماغ الإسفنجي التقليدي، ما لم يصاحب ذلك تغير الكلمة رقم ١٢٩ من الفالين إلى المثيونين، وهي الحالة الأبشع على الأرجح من بين جميع أمراض البريون؛ ففي هذه الحالة ينتج مرض نادر يعرف باسم الأرق العائلي القاتل، الذي يسبب الوفاة بعد أشهر من الأرق التام. في هذه الحالة يكون المهاد (والذي يعد، مع أجزاء أخرى، بمنزلة مركز النوم بالمخ) هو الذي يتلف بفعل المرض. يبدو أن الأعراض المختلفة للأمراض البريونية المختلفة ناتجة عن تعرض أجزاء مختلفة من المخ للتآكل.

خلال العقد التالي على اتضاح هذه الحقائق، عمل العلم بأروعِ نحوٍ ممكن على سبر أغوار هذه الألغاز المتعلقة بهذا الجين وحده. تدفقت

تجارب علمية محيرة للعقل من فرط براعتها من مختبر بروزينر ومختبرات غيره من العلماء، كاشفة عن قصة استثنائية من الحتمية والتفرد. إن البريون «الضار» يغير شكله عن طريق طي الجزء الأوسط منه (الكلمات ١٠٨–١٢١). والطفرة في هذه المنطقة، التي تزيد احتمالية حدوث هذا التغير في الشكل، تكون قاتلة في المرحلة المبكرة من حياة الفأر حتى إن المرض البريوني يصيبه خلال أسابيع من الميلاد. إن الطفرات التي نراها، في سلالات الأنساب المختلفة للأمراض البريونية الموروثة، هي طفرات ثانوية لا تؤثر في احتمالات حدوث التغير في الشكل إلا بدرجة طفيفة. وهكذا يخبرنا العلم بالمزيد والمزيد عن البريونات، لكن كل جزء جديد من المعرفة يكشف عن جزء آخر أعمق من الغموض.

كيف بالتحديد يُفعّل هذا التغير في الشكل؟ هل يوجد — كما شك بروزينر — بروتين ثانٍ مجهول، يسمى البروتين إكس؟ وإن كانت الحال كذلك، فلماذا لا نستطيع العثور عليه؟ لا نعرف.

كيف يعقل أن يتصرف الجين نفسه، النشط في جميع أجزاء المخ، بصور متباينة في مختلف أجزاء المخ اعتمادًا على الطفرة التي تصيبه؟ لدى الماعز، تتباين أعراض المرض من النوم إلى فرط النشاط اعتمادًا على أي من نوعي المرض تصاب به، لكننا لا نعرف كيف يحدث هذا.

لماذا يوجد حاجز بين الأنواع يجعل من الصعب نقل الأمراض البريونية بينها، مع أن هذا سهل بين أفراد النوع نفسه؟ لماذا من الصعب للغاية نقل المرض عن طريق الفم، بالرغم من السهولة النسبية لنقله عن طريق الحقن المباشر في المخ؟ لا نعرف.

لماذا يعتمد بدء ظهور الأعراض على مقدار الجرعة؟ فكلما التهمت الفئران بريونات أكثر ظهرت الأعراض أسرع. وكلما امتلك الفأر نسخًا أكثر من جين البريون أصيب أسرع بمرض بريوني عند الحقن بالبريون الفاسد. لماذا؟ لا نعرف.

لماذا يعد امتلاك المرء جينات متباينة وليس جينات متماثلة أكثر أمانًا؟ بعبارة أخرى، إن كنت تملك في الكلمة رقم ١٢٩، فالين في إحدى نسختي الجين ومثيونين على النسخة الأخرى، فلماذا تصير إذن محصنًا من

الأمراض البريونية (باستثناء الأرق العائلي القاتل) أكثر من شخص يملك إما نسختين من الفالين أو المثيونين؟ لا نعرف.

لماذا يتصرف المرض بهذه الانتقائية؟ فالفئران لا يمكنها الإصابة بسهولة براعوش الهامستر، والعكس بالعكس، لكن الفأر المزود عن عمد بجين بريون الهامستر سوف يلتقط راعوش الهامستر بالحقن بمخ الهامستر. والفأر المزود بنسختين مختلفتين من الجينات البريونية البشرية يصاب بنوعين مختلفين من الأمراض البشرية، أحدهما يشبه الأرق العائلي القاتل والآخر يشبه اعتلال الدماغ الإسفنجي. والفأر المزود بجينات بريونية بشرية وأخرى خاصة بالفئران سيلتقط عدوى الاعتلال الدماغي الإسفنجي البشري أبطأ من الفأر الذي يملك نسخة بشرية واحدة من الجين البريوني؛ هل هذا يعني أن البريونات المتباينة تتصارع فيما بينها؟ لا نعرف.

كيف يغير الجين سماته الموروثة حين ينتقل إلى نوع جديد من المخلوقات؟ فالفئران لا يمكنها الإصابة براعوش الهامستر بسهولة، لكن عند إصابتها به فهي تنقله بسهولة أكبر بكثير إلى الفئران الأخرى.[3] لماذا؟ لا نعرف.

لماذا ينتشر المرض من موضع الحقن ببطء وثبات، وكأن البريونات الشريرة لا يمكنها سوى تحويل البريونات الطيبة المجاورة لها تحويلًا مباشرًا؟ نحن نعرف أن المرض ينتقل عبر الخلايا البائية المناعية، التي تنقله بطريقة ما إلى المخ.[4] لكن لماذا هذه الخلايا تحديدًا؟ لا نعرف.

إن الجانب المحير بحق في هذه المعرفة المتنامية بجهلنا هي أنها تتعلق بأساس عقيدة وراثية أكثر أهمية حتى من تلك الخاصة بفرانسيس كريك؛ بحيث تقوض واحدة من الرسائل التي عكفت على التبشير بها منذ أول فصول هذا الكتاب، وهي أن علم الأحياء في جوهره رقمي، لكن هنا، في جين البريون، توجد تغيرات رقمية تتمثل في استبدال إحدى الكلمات بأخرى التي تسبب تغيرات، لكن هذه التغيرات يستحيل التنبؤ بها دون معرفة أخرى خارجية. إن النظام البريوني تناظري، وليس رقميًّا. والتغير هنا ليس تغيرًا في التتابع فقط، بل في الشكل أيضًا، وهو يعتمد على الجرعة والموضع وما إذا كانت وجهة الرياح نحو الغرب أم لا! لا يعني هذا أنه يفتقر للحتمية.

ففي الحقيقة، يعد اعتلال الدماغ الإسفنجي أكثر دقة من مرض هنتنجتون من ناحية العمر الذي يضرب فيه ضربته. تشير السجلات إلى حالات أشقاء أصيبوا به في العمر نفسه تمامًا مع أنهم كانوا يعيشون متباعدين طيلة حياتهم.

تحدث الأمراض البريونية بسبب نوع من التفاعل المتسلسل الذي فيه يحول البريون الخبيث البريون المجاور له إلى شكله نفسه، ثم يغير كل منهما بريونًا آخر، وهكذا بتضاعف أسّي. الأمر أشبه بتلك الصورة المشئومة التي تخيلها ليو زيلارد ذات يوم في عام ١٩٣٣ عندما كان ينتظر عبور الشارع في لندن؛ صورة الذرة وهي تنشطر ويخرج منها نيوترونان يسببان انشطار ذرة أخرى وخروج نيوترونين منها وهكذا، صورة ذلك التفاعل المتسلسل الذي انفجر فوق هيروشيما. بطبيعة الحال، يسير التفاعل المتسلسل البريوني سيرًا أبطأ كثيرًا من نظيره النيوتروني، لكنه قادر على الانتشار بالقدر نفسه من القوة، ولدينا في وباء كورو في غينيا الجديدة مثال على هذه الإمكانية حتى حين بدأ بروزينر في الكشف عن تفاصيله في بدايات ثمانينيات القرن العشرين. ومع هذا كان هناك وباء بريوني آخر أقرب بكثير وأكبر حجمًا يبدأ تفاعله المتسلسل. هذه المرة كانت ضحاياه هي الأبقار.

لا أحد يعرف تحديدًا متى أو أين أو كيف — ها هي الألغاز اللعينة تحاصرنا مجددًا — لكن في وقت ما من أواخر سبعينيات أو أوائل ثمانينيات القرن العشرين، بدأ مصنعو أعلاف الماشية في استخدام البريونات الخبيثة في منتجاتهم. ربما حدث هذا لأن انخفاض سعر الشحوم الحيوانية استتبع تغيرًا في عمليات التصنيع في مصانع الأعلاف هذه، وربما حدث بسبب الأعداد المتزايدة من الأغنام العجوزة التي وجدت طريقها إلى هذه المصانع بفضل الإعانات الحكومية السخية لمشروعات تربية الحملان، لكن بصرف النظر عن السبب، دخلت البريونات ذات الشكل الخاطئ إلى النظام؛ إذ كان كل ما يلزم هو دخول بقايا حيوان واحد مُعدٍ فتكت البريونات الراعوشية بمخه في خلطة الطحين الحيواني المقدمة لبقية الماشية. لا يهم إن تعرضت عظام وأعضاء البقر والخراف العجوزة للغلي بغرض التعقيم قبل إذابتها

وتحويلها إلى مكملات غذائية ذات محتوى بروتيني مرتفع تُعطى للماشية المنتجة للألبان؛ فالبريونات الراعوشية يمكنها تحمل الغلي.

مع هذا، كان احتمال نقل المرض البريوني لأي بقرة ضئيلًا للغاية، لكن في ظل وجود مئات الآلاف من الأبقار كان الأمر كافيًا. وعند دخول أولى حالات «مرض جنون البقر» إلى السلسلة الغذائية مرة ثانية كي تُصنع منها الأعلاف التي ستتغذى عليها الأبقار الأخرى، بدأ التفاعل المتسلسل. دخلت المزيد والمزيد من البريونات إلى الطحين الحيواني، معطية جرعات أكبر وأكبر للعجول الصغيرة. كانت فترة الحضانة الطويلة تعني أن الحيوان المصاب سيستغرق خمسة أعوام حتى تظهر عليه أعراض المرض. وحين تعرفنا على ست حالات بوصفها حالات غير معتادة في نهاية عام ١٩٨٦، كان يوجد بالفعل حوالي ٥٠ ألفًا من الماشية المصابة في بريطانيا، مع أنه لم يكن هناك من سبيل للتيقن من ذلك. وفي النهاية، نفق حوالي ١٨٠ ألف رأس بسبب التهاب المخ الإسفنجي بقري المنشأ (جنون البقر) قبل القضاء التام على المرض في نهايات تسعينيات القرن العشرين.

وفي غضون عام، من ظهور أول حالة أجرى الأطباء البيطريون الحكوميون عملية تحرٍّ بارعة بهدف تحديد مصدر المشكلة وانتهوا إلى أن المصدر هو الأعلاف الملوثة. كانت هذه هي النظرية الوحيدة التي تتفق مع التفاصيل المتاحة، وهي أيضًا تفسر مواطن الشذوذ العجيبة مثل حقيقة ظهور الوباء في جزيرة جويرنسي قبل ظهوره بفترة طويلة في جيرسي، وكان السبب أن كل جزيرة منهما تتعامل مع مورد أعلاف مختلف، ففي حين يستخدم أحدهما الكثير من اللحوم والعظام المسحوقة في أعلافه يستخدم الآخر القليل. وفي يوليو/تموز من عام ١٩٨٨، سُن قانون حظر إطعام المجترات. من الصعب تخيل كيف كان للخبراء أو المسئولين أن يتصرفوا على نحو أسرع من هذا، إلا إذا نظرنا إلى الأمر من منظور مستقبلي بالطبع. وبحلول أغسطس/آب من عام ١٩٨٨ فُعّلت توصية لجنة ساوثوود بالقضاء على جميع الأبقار المصابة بجنون البقر وعدم السماح لها بدخول السلسلة الغذائية. كان ذلك هو وقت ارتكاب أول الأخطاء؛ المتمثل في قرار دفع خمسين بالمائة من قيمة الحيوان المصاب تعويضًا، وهو ما حفز المزارعين

على تجاهل أعراض المرض، لكن حتى هذا الخطأ ربما لم يكن مكلفًا كما قد يفترض الناس؛ لأنه حين زيدت التعويضات لم يحدث ارتفاع حقيقي في عدد الحالات المبلغ عنها.

بدأ تفعيل حظر بقايا الأبقار، الذي يمنع دخول أمخاخ الأبقار البالغة إلى السلسلة الغذائية البشرية، بعد ذلك بعام، وامتد ليشمل العجول عام ١٩٩٠. كان بالإمكان عمل هذه الخطوة مبكرًا، لكن نظرًا لما كان معروفًا من صعوبة انتقال راعوش الخراف إلى نوع آخر إلا من خلال الحقن مباشرة داخل المخ، بدت هذه الخطوة في وقتها مبالغة في الحرص. ثبت بالدليل استحالة نقل أمراض البريونات البشرية إلى القرود من خلال الطعام، إلا إذا استخدمت جرعات هائلة، والقفزة من البقر إلى الإنسان أكبر بكثير من القفزة من الإنسان إلى القرد. (قُدر أن الحقن عبر المخ يعظم خطر الإصابة بنسبة مائة مليون ضعف مقارنة بالأكل.) كان الادعاء وقتها بأن لحوم الأبقار غير «آمنة» للتناول سيمثل قمة عدم المسئولية.

حسبما رأى العلماء، كان خطر انتقال العدوى بين الأنواع المختلفة من خلال الفم ضئيلًا لا يُذكر؛ حتى إنه من المحال تحقيق هذا الأمر في حالة واحدة في أي تجربة دون الحاجة إلى مئات الآلاف من حيوانات التجارب. لكن كانت هذه هي النقطة المهمة؛ إذ كانت التجربة قائمة بالفعل على خمسين مليونًا من حيوانات التجارب الذين يطلق عليهم الشعب البريطاني. ففي ظل هذه العينة الكبيرة، من الحتمي ظهور بعض حالات الإصابة. في رأي السياسيين كانت السلامة شيئًا مطلقًا، وليس نسبيًّا. إنهم لم يريدوا بضعة حالات إصابة بشرية، بل كانوا يريدون عدم وجود حالات إصابة بشرية من الأساس. إضافة إلى ذلك، أظهر مرض جنون البقر، مثل غيره من الأمراض البريونية، أنه قادر على مباغتتنا بمفاجآت غير متوقعة، فالقطط كانت تلتقط العدوى من اللحم نفسه ومسحوق العظام الذي كانت تتناوله الأبقار؛ إذ نفقت أكثر من سبعين قطة أليفة وثلاثة فهود شيتا وأسد أمريكي وفهد أسلوت ونمر؛ جراء الإصابة بجنون البقر. لكن لم تظهر أي حالات لجنون البقر بين الكلاب بعد. هل سيكون البشر محصنين من المرض مثل الكلاب أم عرضة للإصابة به مثل القطط؟

بحلول عام ١٩٩٢، حُلت مشكلة الأبقار بنجاح، مع أن ذروة الوباء كانت ستأتي مستقبلًا بسبب فترة الحضانة البالغة خمسة أعوام بين الإصابة وظهور الأعراض. والقليل للغاية من الأبقار المولودة بعد ١٩٩٢ التقطت أو ستلتقط مرض جنون البقر. ومع ذلك كانت الهستريا البشرية لا تزال في بداياتها. في ذلك الوقت بدأت القرارات التي يتخذها السياسيون تتسم بالطيش، فبفضل حظر استخدام بقايا الأبقار كان اللحم وقتها آمنًا تمامًا، أكثر مما كان الحال عليه طيلة عشرة أعوام ماضية، لكن في ذلك الوقت فقط بدأ الناس في مقاطعته.

في مارس/آذار من عام ١٩٩٦، أعلنت الحكومة أن عشرة أشخاص ماتوا بسبب نوع من الأمراض البريونية يبدو على نحو مثير للشكوك أنه نُقل إليهم من لحوم الأبقار أثناء فترة الخطر؛ إذ كان المرض يشبه جنون البقر ولم يسبق رؤيته من قبل. باختصار، صار ذعر الجماهير — الذي تغذيه وسائل الإعلام المتحمسة — مفرطًا؛ إذ أُخذت التنبؤات الجامحة بوفاة الملايين في بريطانيا وحدها على محمل الجد، ونُسجت قصص حمقاء عن تحويل الماشية إلى كائنات تتغذى على أبناء جنسها كحجة للعودة إلى الزراعة العضوية، وكثرت نظريات المؤامرة أيضًا: أن المرض تسببت فيه مبيدات الآفات، وأن السياسيين يكممون أفواه العلماء كي لا يفشوا الحقيقة، وأن الحقائق الفعلية للمرض أُخفيت، وأن غياب السيطرة الحكومية عن صناعة الأعلاف هو ما تسبب في المشكلة، وأن فرنسا وأيرلندا وألمانيا وغيرها من الدول تخفي أخبارًا عن أوبئة بالحجم نفسه.

شعرت الحكومة بأنها ملزمة بالاستجابة لهذه الضغوط من خلال تشريع حظر جديد عديم الفائدة؛ حظر تناول لحم أي أبقار عمرها أكبر من ثلاثين شهرًا، وهو الحظر الذي أثار فزع العامة بقدر أكبر، وخرب صناعة بأكملها، وخنق النظامَ بالماشية المحكوم عليها بهذا المصير المشئوم. وفي وقت لاحق من هذا العام، بسبب إصرار السياسيين الأوروبيين، أمرت الحكومة بـ «الذبح الاحترازي» لمائة ألف رأس أخرى من الماشية، مع أنها كانت تعلم أن هذه اللفتة عديمة القيمة ومن شأنها استعداء المزارعين والمستهلكين بقدر أكبر. لم يعد الأمر أشبه بإغلاق باب الحظيرة فقط بعد

إحكام ربط الحصان، بل صار أشبه بالتضحية بماعز خارج الحظيرة. وكما هو متوقع، لم يؤد ذلك الإجراء الجديد حتى إلى رفع الحظر الذي فرضه الاتحاد الأوروبي بدافع من المصلحة الشخصية على صادرات إنجلترا من لحوم البقر. أعقب هذا حظر آخر أسوأ على اللحوم المباعة مع العظام في عام ١٩٩٧. كان الكل متفقًا على أن خطر هذا النوع من اللحم ضئيل للغاية؛ إذ إنه من المرجح أن يؤدي إلى حالة واحدة من اعتلال الدماغ الإسفنجي البشري كل أربعة أعوام. كان منهج الحكومة في التعامل مع الخطر هو أن تحكم السيطرة على الأمور بنفسها، ولم تعد وزارة الزراعة مستعدة حتى لأن تترك للأفراد حرية اتخاذ القرار حيال خطر أقل في احتمالية وقوعه من خطر إصابة المرء بالبرق. وبتبني مثل هذا التوجه العبثي تجاه المخاطر، استثارت الحكومة — كما هو متوقع — سلوكيات أكثر خطورة من جانب رعاياها. في بعض الدوائر سادت روح العصيان المدني، حتى إنني وجدت يخنة ذيل الثور تقدم لي في وقت اقتراب هذا الحظر أكثر مما حدث في أي وقت مضى.

خلال عام ١٩٩٦، استجمعت بريطانيا قواها لمواجهة وباء من جنون البقر البشري. ومع هذا لم يمت ذلك العام منذ شهر مارس/آذار إلا ستة أشخاص وحسب جراء المرض. وبدلًا من أن ترتفع أعداد المصابين بدت ثابتة أو في انخفاض. وأنا أكتب هذه الكلمات لا يزال من غير المعلوم كم عدد من سيموتون جراء اعتلال الدماغ الإسفنجي «الجديد». زاد العدد فعلًا عن أربعين حالة، وكل حالة منها كانت مأساة عائلية لا يمكن تخيلها، لكن لم يبلغ الأمر حد الوباء. في البداية بدا أن ضحايا هذا الاعتلال الدماغي الإسفنجي — بعد التحريات — من الأشخاص المتحمسين لتناول اللحوم إبان سنوات الخطر، مع أن واحدة من أوائل الحالات تحولت إلى النباتية قبل الموت بسنوات. لكن هذا ليس إلا وهمًا؛ فحين سأل العلماء أقارب أشخاص يشتبه في وفاتهم بسبب اعتلال الدماغ الإسفنجي (لكن اتضح بعد التشريح أنهم ماتوا بسبب شيء آخر) عن عاداتهم، وجدوا الانحياز نفسه لفكرة الإسراف في تناول اللحوم: فالذكريات تكشف عن نفسية الأقارب أكثر مما تكشف عن الحقيقة.

الشيء المشترك بين جميع الضحايا تقريبًا هو أنهم كانوا جميعًا ذوي نمط جيني متماثل الألائل؛ إذ يوجد المثيونين في «الكلمة» رقم ١٢٩. ربما يتضح أن الأشخاص ذوي النمط متنوع الألائل، أو ذوي النمط المتماثل الألائل الذين يملكون الفالين يتمتعون بفترة حضانة أطول، وكما رأينا فإن مرض جنون البقر المنقول إلى القرود عن طريق الحقن المخي له فترة حضانة أطول من أغلب الأمراض البريونية. من ناحية أخرى، وضعًا في الاعتبار أن أغلب حالات العدوى البشرية من اللحم البقري حدثت قبل نهاية عام ١٩٨٨، وأن فترة عشر سنوات تساوي فعلًا ضعف فترة الحضانة الطبيعية لهذا المرض في الماشية، ربما يكون الحاجز بين الأنواع بمثل الارتفاع الذي بدا لنا بالتجارب على الحيوانات وأننا شهدنا فعلًا أسوأ فترات الوباء. وربما أيضًا لا يكون لاعتلال الدماغ الإسفنجي الجديد أي علاقة بتناول اللحوم. يعتقد الكثيرون الآن أن فكرة أن اللقاحات البشرية وغيرها من المنتجات الطبية المصنوعة من منتجات اللحوم تمثل خطرًا أكبر بكثير ربما تعرضت للرفض المتسرع من قبل السلطات في أواخر الثمانينيات.

تسبب اعتلال الدماغ الإسفنجي في وفاة أشخاص نباتيين لم تُجر لهم أي جراحات ولم يغادروا بريطانيا مطلقًا ولم يسبق لهم العمل في مزرعة أو محل جزارة. آخر وأعظم ألغاز البريون هي أنه حتى اليوم — حين التُقطت كل أشكال اعتلال الدماغ الإسفنجي بواسطة شتى السبل، وفيها أكل لحوم البشر والجراحة والحقن بالهرمونات وربما تناول لحوم البقر — خمسة وثمانون بالمائة من حالات الإصابة باعتلال الدماغ الإسفنجي هي حالات «فردية» قليلة، بمعنى أنه لا يمكن في وقتنا الحالي تفسير الإصابة بها إلا بمحض الصدفة. هذا يسيء إلى مبادئ الحتمية الطبيعية التي نتبناها، والتي تقضي بأن لكل داء أسبابًا، لكننا لا نعيش في عالم من الحتمية الكاملة. وربما يقع اعتلال الدماغ الإسفنجي عشوائيًّا بمعدل حالة لكل مليون شخص.

أجبرتنا البريونات على التواضع حين واجهتنا بمقدار جهلنا، فنحن لم نشك في وجود شكل من التكاثر الذاتي الذي لا يستخدم الحمض النووي، ولا يستخدم في حقيقة الأمر المعلومات الرقمية على الإطلاق، كما لم نتخيل

إمكانية ظهور مرض بمثل هذا القدر من الغموض من مثل هذه المناحي غير المحتملة وأن يكون على هذه الدرجة من الفتك، إلى جانب أننا ما زلنا عاجزين عن رؤية كيف يمكن لتغييرات في كيفية طي سلسلة من الببتيدات أن تُحدث مثل هذه التداعيات المعقدة. وكما كتب خبيران في البريونات فإنه:[5] «من الممكن إرجاع مآسٍ شخصية وعائلية، وكوارث عرقية واقتصادية إلى ذلك الطي الخاطئ المؤذي لجزيء واحد صغير.»

الكروموسوم ٢١: اليوجينيا

> لا أعرف مستودعًا آمنًا لقوى المجتمع الأساسية سوى الناس أنفسهم، وإذا اعتقدنا أنهم غير متنورين بما يكفي ليمارسوا تلك السلطة بتعقل كامل، فلن يكون العلاج هو سلبهم إياها، بل توجيه تصرفاتهم.
>
> توماس جيفرسون

الكروموسوم ٢١ هو أصغر الكروموسومات البشرية. كان من المفترض، نتيجة لذلك، أن يُطلق عليه الكروموسوم ٢٢، لكن الكروموسوم الذي يحمل هذا الاسم كان يُعتقد حتى وقت قريب أنه أصغر حجمًا، لذا ترسخ الاسم على هذا النحو. والكروموسوم ٢١، ربما لأنه أصغر الكروموسومات وأقلها احتواءً على الجينات على الأرجح، هو الوحيد الذي يمكنه أن يوجد بثلاث نسخ بدلًا من اثنتين في جسد الشخص الصحيح. ففي كل الحالات الأخرى يُخِلّ وجود نسخة إضافية من كروموسوم كامل بالجينوم البشري حتى إن الجسد لا يستطيع النمو على الإطلاق. في بعض الأحيان، يولد أطفال يحملون نسخة إضافية من الكروموسوم ١٣ أو ١٨، لكنهم لا يعيشون أكثر من أيام قلائل، بينما الأطفال المولودون بنسخة إضافية من الكروموسوم ٢١ يكونون أصحاء وسعداء ويعيشون سنوات عديدة، لكنهم لا يعتبرون — حسب ذلك الوصف الازدرائي — «طبيعيين»؛ ذلك لأنهم يعانون متلازمة داون. إن ملامحهم الجسمانية — القامة القصيرة والأجساد المكتنزة والعيون الضيقة والأوجه السعيدة — مألوفة للغاية، أيضًا

من المعروف أنهم متخلفون عقليًّا وسهلو الانقياد ويهرمون بسرعة، وعادة يظهر لديهم أحد أشكال داء ألزهايمر، ويموتون قبل الوصول إلى سن الأربعين.

عادة يولد الأطفال المصابون بمتلازمة داون لأمهات كبيرات في السن. إن احتمالية أن ترزق الأم بطفل مصاب بمتلازمة داون تزيد زيادة كبيرة مع تقدم سن الأم، وذلك من حالة واحدة في كل ٢٣٠٠ حالة والأم في سن العشرين إلى حالة في كل ١٠٠ وهي في سن الأربعين. ولهذا السبب وحده تستخدم الأمهات الفحص الجيني الذي يكون ضحاياه أساسًا الأجنة المصابين بهذه المتلازمة. وفي أغلب البلدان نجد أن فحص ماء السلى متاح، بل إجباري في حالة الأمهات كبيرات السن، للتأكد مما إذا كان الجنين يحمل هذا الكروموسوم الإضافي. وفي حالة ثبوت هذا الأمر يُعرض على الأم، أو تُقنع، بإجهاض الجنين. والسبب المزعوم وراء هذا أن أغلب الأشخاص لا يفضلون أن يكونوا آباءً لطفل مصاب بهذه المتلازمة، برغم السلوك المبهج لهؤلاء الأطفال. قد ترى هذا الأمر على أنه تجسيد لرحمة العلم، الذي يمنع بشكل إعجازي مولد هؤلاء الأشخاص المعاقين دون معاناة. لكن إن كنت تفكر على نحو مغاير فربما ترى في هذا تشجيعًا رسميًّا على قتل حياة بشرية لها قدسيتها تحت المسمى المريب تحسين السلالة البشرية، إلى جانب ما فيه من عدم احترام للإعاقة. وكما ترى، لا تزال اليوجينيا — علم تحسين النسل البشري — موجودة، بعد أكثر من خمسين عامًا من تشويه سمعتها بقبح فعل الممارسات النازية الوحشية.

هذا الفصل مخصص لعرض الجانب المظلم لتاريخ علم الوراثة؛ الشاة السوداء بعائلة الوراثة، أو القتل والتعقيم والإجهاض المرتكب باسم النقاء الجيني.

كان أبو اليوجينيا، فرانسيس جالتون، مختلفًا في نواح عديدة عن ابن عمه تشارلز داروين، فبينما كان داروين شخصًا منهجيًّا صبورًا خجولًا وتقليديًّا، كان جالتون مفكرًا هاويًا ذا حياة مضطربة من الناحيتين النفسية والجنسية، ورجلًا استعراضيًّا، لكنه كان عبقريًّا أيضًا. استكشف جالتون جنوب أفريقيا، ودرس التوائم وجمع الإحصائيات، وحلم باليوتوبيا أو المدينة

الفاضلة. واليوم هو يضارع ابن عمه في الشهرة، مع كونها أشبه بالسمعة السيئة عن الشهرة الحسنة. لطالما كانت الداروينية في خطر التحول إلى عقيدة سياسية، وهو ما فعله جالتون. اعتنق الفيلسوف هربرت سبنسر بحماس فكرة البقاء للأصلح، قائلًا إنها تدعم مبادئ الاقتصاد الحر وتبرر تفرد المجتمع الفيكتوري؛ الداروينية الاجتماعية كما أطلق عليها. لكن نظرة جالتون كانت أكثر ابتذالًا، فإذا كانت الأنواع، كما زعم داروين، تغيرت بفعل التوالد الانتخابي المنهجي، مثل الماشية وحمام السباق، يمكن بالمثل استيلاد البشر بغرض تحسين نوعهم. بطريقة ما، كان جالتون يستند إلى عرف أكثر قدمًا من الداروينية وهو عملية استيلاد الماشية الذي ساد في القرن الثامن عشر، بل حتى العرف القديم المتمثل في استيلاد سلالات من التفاح والذرة. كانت دعوته هي: لنحسن أفراد نوعنا كما حسنا الأنواع الأخرى. لنسمح لأفضل عينات الجنس البشري بالتوالد، لا أسوئها. وفي عام ١٨٥٥ صك مصطلح «الاستيلاد اليوجيني» لوصف هذه العملية.

لكن من «نحن» تحديدًا؟ في عالم الفردية السبنسرية، كان هذا يعني كل فرد فينا؛ بحيث كانت اليوجينيا تعني سعي كل فرد لانتقاء شريك حياة جيد؛ شخص ذي جسد صحيح وعقل راجح. وكان الأمر يتجاوز بقليل الحرص على انتقاء شركاء الزواج، وهو ما كان موجودًا فعلًا، لكن في عالم جالتون صارت كلمة «نحن» تحمل معنى أكثر جمعية. كان أول أتباع جالتون وأعظمهم تأثيرًا هو كارل بيرسون — الاشتراكي اليوتوبي المتطرف والإحصائي البارع — وقد كان منبهرًا ومتخوفًا من القوة الاقتصادية المتنامية لألمانيا. حول بيرسون اليوجينيا إلى نوع من الغلو في الوطنية. ليس علينا تطبيق اليوجينيا على المستوى الفردي، بل على مستوى الأمة ككل؛ تستطيع بريطانيا الحفاظ على موقع الصدارة في هذا الصراع القاري، وهذا لا يكون إلا عن طريق الاستيلاد الانتقائي لمواطنيها. يجب أن يكون للدولة رأي فيمن يحق له الإنجاب ومن لا يحق له هذا. منذ بدايتها لم تكن اليوجينيا علمًا مسيسًا، بل عقيدة سياسية تتمسح في العلم.

بحلول عام ١٩٠٠، كانت اليوجينيا قد أسرت خيال العامة. وعلى حين غرة صار اسم «يوجين» شائعًا، وأصبح هناك انبهار شعبي بفكرة

الاستيلاد المخطط، وأقيمت اجتماعات اليوجينيا في كل مكان من بريطانيا. كتب بيرسون إلى جالتون عام ١٩٠٧ يقول: «أسمع مديرات منازل أفراد الطبقة الوسطى الأكثر احترامًا يقلن حين يكون الأطفال ضعفاء: «آه، لم يكن هذا زواجًا يوجينيًّا!»» كما أثارت الحالة الرثة للمجندين في حرب البوير الجدل حول تحسين الاستيلاد مثلما أثارت الجدل حول تحقيق رفاهية أفضل.

وفي ألمانيا كان شيئًا مشابهًا يحدث؛ إذ بث مزيج من فلسفة البطل الخارق لفريدريك نيتشه وعقيدة المصير البيولوجي لإرنست هايكل روح الحماس في فكرة مجاراة التقدم التطوري للتقدم الاقتصادي والاجتماعي. كان ذلك الانجذاب السهل للفلسفة الفاشية يعني وقوع علوم البيولوجيا في ألمانيا في شرك النعرة الوطنية، أكثر حتى مما حدث في بريطانيا. لكن حتى تلك اللحظة ظل الأمر عقائديًّا بالدرجة الأكبر، وليس مطبقًا تطبيقًا عمليًّا.[1]

إلى هذا الحد لم يكن الأمر خطيرًا، بيد أنه سرعان ما تحول التركيز من تشجيع التناسل «اليوجيني» للأفضل إلى «منع» تناسل الأسوأ. وسرعان ما صار الأسوأ يعني «ضعاف العقل»، وهو التعبير الذي انسحب على كل من مدمني الكحوليات والمصابين بالصرع والمجرمين إلى جانب المتخلفين عقليًّا. صحَّ هذا الأمر على وجه الخصوص في الولايات المتحدة الأمريكية، حيث أقنع تشارلز دافنبورت، المعجب بأعمال جالتون وبيرسون، أندرو كارنيجي أن ينشئ له معمل كولد سبرينج هاربور عام ١٩٠٤ بغرض دراسة تحسين النسل. اهتم دافنبورت — ذو الفكر المحافظ المتشدد والطاقة العالية — بدرجة أكبر بفكرة منع تناسل الأسوأ عن فكرة تشجيع تناسل الأفضل. كان أسلوبه بسيطًا محددًا. فعلى سبيل المثال: كان يقول إنه بما أن المندلية أثبتت الطبيعة الجزيئية للوراثة، فإن فكرة النظر إلى أمريكا بوصفها «بوتقة» صارت ضربًا من الماضي، كما كان يرى أن العائلات التي يعمل أفرادها في البحرية يسري فيها جين حب البحار. لكن من الناحية السياسية، كان دافنبورت يتمتع بالمهارة والتأثير. وبمساعدة الكتاب الناجح لهنري جودارد عن عائلة كاليكاك — الوهمية على الأرجح — التي تعاني

العجزَ العقلي واستُخدمت للبرهنة على أن ضعف العقل كان موروثًا، أقنع دافنبورت وحلفاؤه بالتدريج الرأيَ العام السياسي الأمريكي بأن خطر الانحطاط يحيق بعرقهم. قال تيودور روزفلت: «يومًا ما سندرك أن الواجب الأساسي، الواجب الذي لا مهرب منه، للمواطن الصالح من النوع السليم هو أن يترك خلفه دماءه في هذا العالم.» أما الأنواع الخاطئة فلا ينطبق عليها هذا.[2]

انبثق القدر الأعظم من حماس الأمريكيين لليوجينيا من مشاعر العداء للمهاجرين. ففي وقت تدافع موجات الهجرة من شرق وجنوب أوروبا، كان من السهل إذكاء خوف العامة من أن الجنس الأنجلو ساكسوني «الأفضل» سيقل تأثيرًا. وفر التحجج باليوجينيا غطاءً مناسبًا لمن كانوا يتمنون الحد من الهجرة لأسباب تقليدية عنصرية. كان تشريع القيد على الهجرة عام ١٩٢٤ هو النتيجة المباشرة للحملات المناصرة لليوجينيا. وعلى مدار العشرين عامًا التالية سلم العديد من المهاجرين الأوروبيين اليائسين إلى مصير أسوأ في بلادهم الأم بحرمانهم من اتخاذ الولايات المتحدة موطنًا لهم، وظل هذا التشريع دون تعديل طوال أربعين عامًا.

لم يكن الحد من الهجرة هو النجاح التشريعي الوحيد لليوجينيا؛ فبحلول عام ١٩١١ كانت ست ولايات قد أقرت فعلًا قوانين تسمح بالحرمان الإجباري من الإنجاب لغير اللائقين عقليًّا. وبعدها بست سنوات انضمت لها تسع ولايات أخرى. فإن كانت الدولة عاجزة عن سلب حياة المجرم، هكذا مضت الحجة، فبالتأكيد من حقها حرمانه من الإنجاب (كما لو أن الإعاقة العقلية مساوية للإجرام). «إنها ذروة الغباء ... أن نتحدث في حالات كهذه عن الحرية الفردية، أو حقوق الأفراد. فمثل هؤلاء الأفراد ... ليس لهم الحق في نشر نوعهم.» كان هذا ما كتبه طبيب أمريكي يدعى دابليو جيه روبنسون.

رفضت المحكمة العليا في البداية عدة قوانين للحرمان الإجباري من الإنجاب، لكن عام ١٩٢٧ غيرت توجهها. ففي قضية باك ضد بيل قضت المحكمة بأحقية ولاية فيرجينيا في حرمان كاري باك، الفتاة ذات السبعة عشر ربيعًا، المودعة بمصحة لمرضى الصرع وضعاف العقول في لينشبرج،

حيث كانت تعيش برفقة والدتها إيما وابنتها فيفيان، من الإنجاب. وبعد فحص سريع قرر الأطباء أن فيفيان البالغة من العمر سبعة أشهر (!) كانت معتوهة، وأمروا بحرمان كاري من الإنجاب. أورد قاضي المحكمة العليا أوليفر وندل هولمز في حكمه العبارة الشهيرة: «يكفينا ثلاثة أجيال من المعاتيه.» ماتت فيفيان في سن مبكرة، لكن كاري عاشت إلى سن كبيرة، كامرأة محترمة ذات ذكاء متوسط تحل الكلمات المتقاطعة في أوقات فراغها. خضعت أختها، دوريس، هي الأخرى لعملية تجعلها عقيمًا، وبعدما حاولت على مدار سنوات أن تنجب أطفالًا، أدركت في نهاية المطاف ما جرى لها دون موافقة منها. استمرت ولاية فيرجينيا في عمليات تعقيم ذوي الإعاقات العقلية حتى سبعينيات القرن العشرين. وهكذا عقمت الولايات المتحدة، معقل الحريات الفردية، ما يربو على مائة ألف شخص من ضعاف العقول في حوالي ثلاثين من ولاياتها بموجب قوانين أقرت بهذا الأمر ما بين عامي ١٩١٠ و١٩٣٥.

لكن على الرغم من ريادة الولايات المتحدة في هذا المجال، فقد تبعتها دول أخرى؛ إذ عقمت السويد ستين ألفًا، وأجازت كندا والنرويج وفنلندا وإستونيا وأيسلندا قوانين بالتعقيم القصري واستخدمتها. بدأت ألمانيا، أسوءهم سمعة في هذا الصدد، بتعقيم أربعمائة ألف شخص، ثم قتلت أغلبهم. وخلال ثمانية عشر شهرًا أثناء الحرب العالمية الثانية، أُعدم سبعون ألفًا من الألمان المودعين بالمصحات العقلية بهدف إخلاء الأسرّة للجنود المصابين.

لكن تظل بريطانيا الوحيدة بين الدول الصناعية البروتستانتية التي لم تقر قانونًا يحض على اليوجينيا؛ بمعنى أنها لم تضع قانونًا يسمح للحكومة بالتدخل في حق الأفراد في التناسل. وعلى وجه الخصوص، لم يحدث أن صدر قانون بريطاني يمنع زواج من يعانون إعاقات عقلية، ولم يسبق أن صدر قانون بريطاني يقر بحق الدولة في التعقيم الإجباري لضعاف العقول. (لكن هذا لم يمنع وجود ممارسات فردية «مستقلة» للتعقيم من جانب الأطباء والمستشفيات.)

لم تكن بريطانيا هي الوحيدة؛ إذ لم تصدر أي قوانين يوجينية في الدول التي كان تأثير الكنيسة الرومانية الكاثوليكية فيها قويًّا. تجنبت

هولندا إصدار مثل هذه القوانين. أما الاتحاد السوفييتي، المهتم بقمع النابغين وقتلهم أكثر من البلداء، فلم يقر أي قانون من هذا النوع رسميًّا. لكن بريطانيا تبرز فريدة، لأنها كانت مصدرًا لقدر كبير — القدر الأعظم في حقيقة الأمر — من العلوم والدعاية اليوجينية في الأربعين عامًا الأولى من القرن العشرين. وبدلًا من التساؤل عن كيف أقرت العديد من الدول مثل هذه الممارسات الوحشية، من المفيد أن نسأل السؤال بطريقة مغايرة بحيث يصير: كيف قاومت بريطانيا هذا الإغراء؟ لمن يرجع الفضل في هذا؟

لا يرجع الفضل في هذا إلى العلماء بطبيعة الحال. يحب العلماء أن يقولوا لأنفسهم اليوم إن اليوجينيا كان يُنظر إليها دومًا بوصفها «علمًا زائفًا» وأنها لم تلق قبول العلماء الحقيقيين، خاصة بعد إعادة اكتشاف المندلية (الأمر الذي كشف عن أن من يحملون الطفرات الصامتة أكثر بكثير من أصحاب الطفرات الظاهرة)، لكن لا يوجد أي شيء مكتوب يدعم هذا الزعم. لقد رحب أغلب العلماء فرحين بمعاملتهم بوصفهم خبراء في تلك التقنية الجديدة، وكانوا على الدوام يحثون الحكومات على اتخاذ إجراءات فورية. (في ألمانيا، انضم أكثر من نصف دارسي البيولوجيا الأكاديميين إلى الحزب النازي — وهي النسبة الأعلى من أي فئة مهنية أخرى — ولم ينتقد أحدهم الممارسات اليوجينية.)[3]

يعد سير رونالد فيشر مثالًا جيدًا على مناقشتنا الحالية (لاحظ أنه مع أن جالتون وبيرسون وفيشر من كبار الإحصائيين، لم يستنتج أحد أن هذا المجال خطير مثلما يفعل البعض مع علوم الجينات). كان فيشر منديًّا مخلصًا، لكنه كان أيضًا نائب رئيس جمعية اليوجينيا. كان مهووسًا بما أطلق عليه «إعادة توزيع نسب المواليد» من الطبقات العليا إلى الدنيا؛ إذ كان معروفًا أن الفقراء كانوا يرزقون بأطفال أكثر من الأغنياء. حتى من انتقدوا اليوجينيا في مراحل تالية أمثال جوليان هكسلي وجيه بي هالدان كانوا يدعمون هذا التوجه قبل عام ١٩٢٠؛ إذ كانت القسوة والانحياز اللذان اتسمت بهما السياسات اليوجينية في الولايات المتحدة هي محل الانتقاد، وليس المبدأ ذاته.

لا يمكن للاشتراكيين أيضًا أن ينسبوا فضل وقف اليوجينيا لأنفسهم. فمع أن حزب العمل عارض اليوجينيا بحلول ثلاثينيات القرن العشرين،

فإن الحركة الاشتراكية بصفة عامة كانت مصدرًا للذخيرة الفكرية الداعمة لليوجينيا قبل هذا الوقت. يجب على المرء أن ينقب بجد كي يعثر على اشتراكي بريطاني بارز في أول ثلاثين عامًا من القرن العشرين أظهر ولو حتى أبسط صور المعارضة للسياسات اليوجينية. في حين من اليسير جدًّا العثور على مقولات داعمة للفكر اليوجيني من أنصار الاشتراكية الفابية في ذلك الوقت؛ إذ نجد أن اتش جي ويلز وجيه إم كينز وجورج برنارد شو وهافيلوك إليس وهارولد لاسكي وسيدني وبياتريس ويب، جميعهم تحدثوا حديثًا يقشعر له البدن عن الحاجة الضرورية إلى وقف الأغبياء أو المعاقين عن التناسل. وكما ورد على لسان إحدى الشخصيات في مسرحية برنارد شو «الإنسان والسوبرمان»: «لأننا جبناء، نبطل عمل الانتخاب الطبيعي تحت غطاء من حب الإنسانية؛ ولأننا كسالى، نتغافل عن الانتخاب المتعمد تحت غطاء من الرقة والفضيلة.»

إن أعمال اتش جي ويلز على وجه الخصوص غنية بمثل هذه العبارات المعبرة على غرار: «الأطفال الذين يجلبهم الناس إلى هذا العالم لا يمكن بعد مولدهم أن يظلوا ملكية خالصة لآبائهم كما لا تكون كذلك جراثيم الأمراض التي ينشرونها أو الضوضاء التي يصنعها الشخص في شقته ذات السقف الرفيع.» أو «إن جحافل السود والسمر والصفر ... يجب أن يختفوا.» أو «صار جليًّا أن فئات كاملة من الناس، إجمالًا سيكونون في مراتب متدنية مستقبلًا ... ومنحهم المساواة يعني الانحطاط إلى مستواهم، وحمايتهم ورعايتهم تعنيان اجتياحهم لنا بفعل خصوبتهم.» كما أضاف — يطمئننا — أن «كل عمليات القتل هذه ستتم والضحايا مخدرون.» (لم يحدث ذلك.)[4]

كان الاشتراكيون، بإيمانهم بالتخطيط واستعدادهم لوضع الدولة في موضع السيطرة على الفرد، مستعدين دائمًا لنشر رسالة اليوجينيا. كان التناسل جاهزًا للتأميم هو الآخر. كان أصدقاء بيرسون في الجمعية الفابية هم أول من أضفوا على اليوجينيا الطابع الشعبي. كانت اليوجينيا هي الحَبّ لمطحنة اشتراكيتهم، نظرًا لأنها كانت فلسفة تقدمية تدعو لوجود دور للدولة.

وسرعان ما صار المحافظون والليبراليون متحمسين بالقدر نفسه. ترأس آرثر بلفور، رئيس الوزراء السابق، أول مؤتمر دولي لليوجينيا في لندن عام ١٩١٢ وكان من بين نواب الرئيس الراعين كل من رئيس المحكمة العليا ووينستون تشرشل. ووافق اتحاد أكسفورد على مبادئ اليوجينيا بنسبة تصويت بلغت اثنين إلى واحد عام ١٩١١. عبر تشرشل عن الأمر بقوله: «إن تضاعف أعداد ضعاف العقول» كان «خطرًا كبيرًا على هذا العرق.»

بطبيعة الحال، كانت هناك بعض الأصوات المعارضة، كما ظلت قلة من المفكرين على تشككها، من بينهم هيلاير بيلوك وجي كيه تشسترتون، الذي كتب: «إن دعاة اليوجينيا اكتشفوا كيف يجمعون قسوة القلب مع حماقة الفكر.» لكن من المؤكد أن أغلب البريطانيين كانوا مناصرين للقوانين اليوجينية.

لحظتان شارفت فيهما بريطانيا على إقرار قوانين يوجينية؛ في عام ١٩١٣ وعام ١٩٣٤. في الحالة الأولى، أُحبطت المحاولة على يد قلة من معارضين شجعان، غالبًا منفردين، اعتادوا السباحة ضد تيار الآراء السائدة. ففي عام ١٩٠٤ أنشأت الحكومة المفوضية الملكية برئاسة إيرل راندور لدراسة قضية «رعاية ضعاف العقول والسيطرة عليهم». وحين قدمت المفوضية تقريرها عام ١٩٠٨، كانت تتبنى نظرة وراثية قوية للعجز العقلي، وهو ما لم يكن مثيرًا للدهشة نظرًا لكون العديد من أعضائها من دعاة اليوجينيا الخالصين. وكما أوضح جيري أندرسون في أطروحة حديثة مقدمة بجامعة كامبريدج،[5] تلت هذا فترة من حشد الدعم المستمر من جماعات الضغط في محاولة لإقناع الحكومة بالعمل. وتلقت وزارة الداخلية مئات الاقتراحات من مجالس المقاطعات والأقاليم ومن اللجان التعليمية تحض على تمرير مشروع قانون يحظر تناسل «غير اللائقين». بالمثل أمطرت جمعية التعليم اليوجينية حديثة العهد أعضاء البرلمان بالطلبات وأجرت اجتماعات مع وزير الشئون الداخلية لتأييد هذا المطلب.

مرت فترة من الوقت ولم يحدث شيء؛ إذ كان وزير الشئون الداخلية هربرت جلادستون، غير متعاطف مع القضية. لكن حين حل وينستون

تشرشل محله عام ١٩١٠، صار لليوجينية على حين غرة مناصر متحمس على طاولة مجلس الوزراء. كان تشرشل في عام ١٩٠٩ قد وزع على المجلس خطبة لألفريد تريدجولد مناصرة لليوجينيا. وبعد تعيينه في منصب وزير الشئون الداخلية، كتب تشرشل في ديسمبر/كانون الأول عام ١٩١٠ إلى رئيس الوزراء هربرت أسكويث داعيًا إلى وضع تشريع يوجيني عاجل، وختم بقوله: «أشعر أن المنبع الذي يتدفق منه تيار الجنون يجب أن يُقطع ويسد بإحكام قبل مرور عام آخر.» كان يريد من المرضى العقليين أن «تموت لعنتهم معهم». وفي حالة إن كان هناك أي شك فيما كان يعني، كتب ويلفريد سكاوين بلانت إن تشرشل كان يدعم فعلًا استخدام الأشعة السينية والعمليات الجراحية لإصابة غير اللائقين عقليًّا بالعقم.

منعت الأزمة الدستورية التي وقعت عامي ١٩١٠ و١٩١١ تشرشل من تقديم مشروع القانون، ونُقل إلى الأميرالية. لكن بحلول عام ١٩١٢، تعالى صخب دعاوى اليوجينيا مجددًا، وفي نهاية المطاف أجبر عضو حزب المحافظين ومجلس النواب جيرشون ستيوارت الحكومة على تبني مشروع القانون الذي أعده بخصوص هذا الأمر. وفي عام ١٩١٢ قبل وزير الشئون الداخلية الجديد، رينالد ماكينا، بتردد، مشروع القانون، قانون العجز العقلي. حظر هذا القانون تناسل ضعاف العقول، وكان يقضي بعقاب القائمين على تزويج من يعانون عجزًا عقليًّا. ولم يكن خافيًا أن القانون سيخضع للتعديل في أسرع وقت بحيث يسمح بالتعقيم الإجباري.

يستحق شخص واحد إفراده بالذكر هنا لتحمله وحده عبء معارضة مشروع هذا القانون؛ إنه عضو البرلمان المؤمن إلى أقصى الحدود بحرية الإرادة الذي يحمل الاسم الشهير جوسيا ويدجوود. كان سليل هذه العائلة الصناعية الشهيرة التي تزاوجت مرارًا مع عائلة داروين — كان لتشارلز داروين جد وحم وصهر (من كلا الجانبين) يحمل كل واحد منهم اسم جوسيا ويدجوود — ويعمل مهندسًا بحريًّا. وقد انتُخب للبرلمان مع الانتصار الساحق لليبراليين عام ١٩٠٦، لكنه انضم لاحقًا لحزب العمال ثم تقاعد من مجلس اللوردات في عام ١٩٤٢. (كان ابن داروين، ليونارد، يشغل وقتها منصب رئيس جمعية اليوجينيا.)

كان ويدجوود يكره اليوجينيا بشدة. وقد اتهم جمعية اليوجينيا بأنها تسعى «لاستيلاد الطبقة العاملة وكأنها ماشية»، وأكد على أن قوانين الوراثة «غير جازمة بالدرجة التي تسمح للفرد بالتعلق بأي عقيدة، ناهيك عن سن التشريعات وفقًا لها». لكن اعتراضه الأساسي كان قائمًا على أساس فكرة الحريات الفردية. لقد روعه مشروع القانون الذي يعطي الدولة حق أخذ الطفل من منزله بالقوة، ويلزم رجال الشرطة بالعمل بناء على بلاغات المواطنين التي تتهم أحدهم بأنه «ضعيف العقل». لم يكن دافعه هو العدالة الاجتماعية، بل الحرية الفردية، وقد سانده أعضاء حزب المحافظين من المؤمنين بحرية الإرادة أمثال لورد روبرت سيسيل. كانت قضيتهم المشتركة هي الفرد ضد الدولة.

كان أكثر بند يثير اعتراض ويدجوود هو ذاك الذي نص على أنه «من مصلحة المجتمع أن يُحرم [ضعاف العقول] من فرصة إنجاب أطفال.» كان هذا، وفق تعبير ويدجوود «أبغض شيء اقتُرح قاطبة»، بدلًا من «الاهتمام برعاية المواطنين وحماية الفرد من الدولة الذي كنا سنتوقعه من مثل هذه الإدارة الليبرالية».[6]

كان هجوم ويدجوود عنيفًا حتى إن الحكومة سحبت مشروع القانون وقدمته مرة ثانية العام التالي لكن بطريقة أكثر تخفيفًا. وكان أهم ما في الأمر هو أنها حذفت «أي إشارة لما قد يعد من الأفكار اليوجينية» (حسب تعبير ماكينا)، كما حُذفت البنود المُهِينَة الخاصة بتنظيم الزواج ومنع التناسل. ظل ويدجوود على معارضته للمشروع وعلى امتداد ليلتين — مزودًا بالطاقة من قطع الشيكولاتة — استمر في هجومه مطالبًا بأكثر من مائتي تعديل. لكن مع تناقص عدد داعميه إلى أربعة أعضاء وحسب استسلم ومُرِّرَ المشروع ليصير قانونًا.

ربما رأى ويدجوود أن هذا فشل. كان الإيداع الإجباري لذوي الأمراض العقلية بالمصحات صار فعلًا ملمحًا أساسيًّا للحياة البريطانية، وهذا صعّب فعلًا من إمكانية تناسلهم. لكنه في الحقيقة لم يمنع من تبني إجراءات يوجينية وحسب، بل بعث برسالة تحذير لأي حكومة مستقبلية مفادها أن أي تشريع يوجيني قد يثير الكثير من الجدل. إضافة إلى ذلك، فقد أوضح

العيب الأساسي في المشروع اليوجيني بأكمله؛ ليس أنه قائم على علم زائف، ولا أنه غير ممكن التطبيق من الناحية العملية، بل إنه بالأساس ظالم وقاسٍ لأنه يتطلب إطلاق يد الدولة على حساب حقوق الأفراد.

وفي أوائل ثلاثينيات القرن العشرين، مع تزايد البطالة إبان فترة الكساد، شهدت اليوجينيا انتعاشة جديدة ملحوظة. ففي بريطانيا وصل عدد المنتسبين إلى الجمعيات اليوجينية إلى مستويات قياسية؛ إذ بدأ الناس — على نحو عبثي — في إلقاء مسئولية البطالة والفقر على الانحطاط العرقي الذي تنبأ به أوائل دعاة اليوجينيا. في ذلك الوقت، كانت أغلب الدول قد أقرت قوانين يوجينية، كما في حالة السويد التي أقرت قانون التعقيم الإجباري عام ١٩٣٤، وكذلك حدث في ألمانيا.

كانت الضغوط الداعية إلى إصدار قانون بريطاني للتعقيم تتزايد مجددًا، مدعومة بتقرير حكومي عن العجز العقلي يُعرف باسم تقرير وود، الذي خلص إلى أن المشكلات العقلية كانت في تزايد وأن هذا كان راجعًا في جزء منه إلى الخصوبة العالية للمصابين بالعجز العقلي (كانت هذه هي اللجنة التي حددت بوضوح ثلاث فئات للعجز العقلي: الأغبياء والمعاتيه وضعاف العقول). لكن حين رُفض مشروع قانون يوجيني مقدم فرديًّا من أحد البرلمانيين عن حزب العمل إلى مجلس العموم، غيرت جماعة الضغط اليوجينية اتجاهها وتحولت إلى الخدمة العامة. أُقنعت وزارة الصحة بإنشاء لجنة برئاسة سير لورانس بروك لدراسة قضية تعقيم غير اللائقين عقليًّا.

كانت لجنة بروك، على الرغم من أصولها البيروقراطية، منحازة منذ البداية؛ فأغلب أعضائها كانوا — وفق أحد المؤرخين المعاصرين — «غير مدفوعين بالرغبة في تقصي الأدلة المتعارضة غير الحاسمة بحيادية». قبلت اللجنة وجهة النظر الوراثية للمرض العقلي، وتجاهلت الأدلة المعارضة، و«كدست» (حسب تعبيرها) الأدلة المؤيدة لها. كذلك، قبلت اللجنة فكرة التكاثر السريع للطبقات المتدنية عقليًّا، مع عدم وجود أدلة جازمة عليها، وتسترت على مشكلة الحصول على موافقة ذوي العجز العقلي. فضحت مقولة مأخوذة من أحد الكتب عن البيولوجيا عام ١٩٣١ اللعبة: «أغلب أفراد هذه النوعيات المتدنية يمكن رشوتهم أو حتى إقناعهم بقبول التعقيم الطوعي.»[7]

كان تقرير لجنة بروك دعاية خالصة لهذه الفكرة، متنكرة في ثوب التقييم الخبير غير المنحاز. وكما اتضح لنا حديثًا فإن الطريقة التي اختلقت بها أزمة مفتعلة، وحصلت على تصديق جماعي من «الخبراء»، وطالبت بإجراء فوري، كانت الطريقة نفسها التي تعامل بها أعضاء الحكومات العالمية بعد ذلك بوقت طويل مع مشكلة الاحترار العالمي.[8]

كان من المفترض أن يفضي هذا التقرير إلى مشروع قانون للتعقيم، لكنه لم يظهر للنور بعد ذلك قط. كان السبب هذه المرة لا يتعلق بمعارض له عزم مثل ويدجوود، بل بتغير مناخ الرأي السائد في المجتمع. غير أغلب العلماء رأيهم، وأبرزهم جيه بي إس هالدان، بقدر جزئي بسبب التأثير المتزايد للتفسيرات البيئية للطبيعة البشرية التي روج لها علماء مثل مارجريت ميد وأتباع المدرسة السلوكية في علم النفس. كان حزب العمل يعارض اليوجينيا معارضة شديدة الآن؛ إذ بات يراها نوعًا من الحرب على الطبقة العاملة. وكان لمعارضة الكنيسة الكاثوليكية بعض التأثير في عدد من الأوساط.[9]

المثير للدهشة هو عدم وصول تقارير عما كان يعنيه التعقيم الإجباري في ألمانيا حتى عام ١٩٣٨. اتسمت لجنة بروك بعدم الحصافة حتى إنها امتدحت قانون التعقيم الذي أقرته السلطات النازية، والذي بدأ تطبيقه في يناير/كانون الثاني عام ١٩٣٤. صار واضحًا وقتها أن هذا القانون كان خرقًا لا يمكن مغفرته للحرية الشخصية ومبررًا للاضطهاد. وفي بريطانيا ساد التعقل والحكمة.[10]

يقودني هذا التاريخ المختصر لليوجينيا إلى استنتاج واحد مؤكد؛ أن مكمن الخطأ في اليوجينيا لم يكن العلم نفسه، بل فكرة القسر؛ فاليوجينيا لا تختلف عن أي برنامج آخر يقدم مصلحة المجتمع على حقوق الأفراد، وهي جريمة إنسانية، وليست علمية. ما من شك في أن الاستيلاد اليوجيني كان «سينجح» مع البشر، مثلما نجح مع الكلاب والماشية. كان من الممكن تقليل عدد حالات الإصابة بالأمراض العقلية وتحسين صحة السكان عن طريق الاستيلاد الانتقائي، لكن لا شك أيضًا في أن هذا يمكن عمله ببطء شديد وبتكلفة باهظة من القسوة والظلم والقمع. قال كارل بيرسون

ذات مرة ردًّا على ويدجوود: «لا صواب إلا ما يفيد المجتمع، ولا تعريف للصواب بعد هذا.» وينبغي أن تكون هذه العبارة البغيضة هي النقش المحفور على مقبرة اليوجينيا.

ومع هذا، حين نقرأ في الجرائد عن جينات الذكاء، وعلاج خلايا التكاثر، وفحص الأجنة واختيارها، لا يمكننا إلا أن نشعر في أعماقنا بأن اليوجينيا لم تمت حقًّا. وكما ذكرت في الفصل الخاص بالكروموسوم ٦ فإن قناعة جالتون بأن القسم الأعظم من الطبيعة البشرية وراثي عاودت الظهور مجددًا، هذه المرة مدعومة بأدلة تجريبية أفضل، وإن كانت غير حاسمة. وعلى نحو متزايد، في وقتنا الحاضر، يسمح الفحص الجيني للآباء باختيار جينات أبنائهم. يطلق الفيلسوف فيليب كيتشر على هذا النوع من الفحوص اسم «اليوجينيا الحرة»: «كل شخص مسموح له بأن يمارس اليوجينيا، مستغلًّا الفحوص الجينية المتاحة، بحيث يتخذ القرارات التناسلية التي يراها صحيحة.»[11]

من هذا المنظور فإن اليوجينيا تحدث كل يوم في المستشفيات في جميع أنحاء العالم، وفي المعتاد يكون أغلب ضحاياها هم الأجنة الحاملة لنسخة إضافية من الكروموسوم ٢١، الذين لو ولدوا فسيكونون مصابين بمتلازمة داون. في أغلب الحالات، لو أنهم ولدوا، فإنهم سيعيشون حياة قصيرة سعيدة في أغلبها، إذ إن هذه هي طبيعة شخصياتهم. وفي معظم الحالات، لو أنهم ولدوا، فسيلقون كل الحب من الآباء والإخوة، لكن من وجهة نظر الجنين التابع الذي لا يحس بشيء، فإن عدم المولد لا يساوي بالضرورة التعرض للقتل. لقد عدنا — باختصار — إلى مناقشة الإجهاض، وهل يحق للأم أن «تجهض» جنينها، أو هل يحق للدولة أن تمنعها، وهو النقاش المحتدم منذ زمن. تعطي المعارف الجينية للأم المزيد من الأسباب للرغبة في إجهاض الجنين، وقد لا تكون إمكانية الاختيار بين أجنة متعددة من أجل اختيار من يتمتع بقدرات خاصة، في مقابل نقص القدرات، أمرًا بعيدًا. فإساءة استغلال فحص مياه الجنين وما يترتب عليه من اختيار الذكور وإجهاض الإناث أمر شائع في شبه القارة الهندية على وجه الخصوص.

هل رفضنا اليوجينيا الحكومية فقط كي نقع في شرك السماح باليوجينيا الفردية؟ قد يقع الآباء تحت أنواع الضغوط كافة كي يتبنوا

اليوجينيا الطوعية، من قبل الأطباء وشركات التأمين الطبي والثقافة السائدة. هناك العديد من الروايات تعود إلى سبعينيات القرن العشرين عن نساء أقنعهن الأطباء بطريق التحايل بجعل أنفسهن عقيمات لأنهن يحملن جينًا يسبب مرضًا وراثيًّا. ومع هذا، لو منعت الحكومات الفحوص الجينية استنادًا إلى احتمال إساءة استخدامها فستخاطر بزيادة كم المعاناة في العالم، وسيكون من القسوة تجريم الفحوص الجينية مثلما هو من القسوة جعلها إلزامية. إنه قرار الأفراد، ولا يمكن تركه في يد السلطات. يؤكد كيتشر على هذه الفكرة بقوله: «أما بخصوص السمات التي يحاول الناس تعزيزها أو تجنبها، فأمرها راجع إليهم وحدهم.» وهذا هو رأي جيمس واطسون أيضًا إذ يقول: «هذه الأمور لا يجب أن تكون في أيدي من يظنون أنهم يعرفون المصلحة العامة ... إنني أحاول وضع القرارات الجينية في أيدي المتأثرين بها، وهؤلاء ليسوا الحكومات.»[12]

مع أنه لا تزال هناك فئة هامشية من العلماء القلقين بخصوص تدهور الأعراق والشعوب،[13] فإن أغلب العلماء الآن يدركون أن رفاهية الفرد يجب أن تكون لها الأولوية على رفاهية الجماعات. هناك اختلاف شاسع بين الفحص الجيني وما كان دعاة اليوجينيا يريدونه في أوجها، وهذا الاختلاف يتلخص فيما يأتي: الفحص الجيني معنيّ بمنح الأفراد خيارات خاصة وفق معايير خاصة، أما اليوجينيا فكانت تنادي بتأميم هذه الأفكار بحيث لا يتناسل الناس بما في مصلحة أنفسهم، بل بما في مصلحة الدولة. هذا هو الفارق المتغاضى عنه دومًا في محاولتنا المتعجلة لتحديد ما يجب «لنا» أن نسمح به في العالم الجيني الجديد. ماذا نعني ب «نحن» تحديدًا؟ نحن بوصفنا أفرادًا، أم نحن بوصفنا مصلحة عامة للدولة أو العرق؟

لنقارن بين مثالين معاصرين على «اليوجينيا» كما طُبقا فعلًا: في الولايات المتحدة، كما ناقشت في الفصل الخاص بالكروموسوم ١٣، تفحص لجنة الوقاية من الأمراض اليهودية الوراثية دماء أطفال المدارس وتنصح بتجنب الزواج إن كان دم الزوجين يحمل النسخة المسببة للمرض من جين معين. هذه سياسة تطوعية بالكامل. ومع أنها تعرضت لانتقاد بوصفها سياسة يوجينية، فإنه لا يوجد أي قسر فيها على الإطلاق.[14]

المثال الثاني يأتينا من الصين، حيث تواصل الحكومة سياسة التعقيم والإجهاض على أسس يوجينية. جادل تشين مينج زانج، وزير الصحة العامة، مؤخرًا بأن المواليد ذوي النوعية المتدنية يشيعون شيوعًا خطيرًا بين «القاعدة الثورية العتيقة، والأقليات العرقية والحدود والمناطق الفقيرة اقتصاديًّا». وبموجب قانون رعاية صحة الأم والطفل، الذي بدأ سريانه عام ١٩٩٤ وحسب، فإن الفحوصات السابقة على الزواج إلزامية، ويخول القانون للأطباء، وليس الآباء، اتخاذ قرار الإجهاض. تسعون بالمائة تقريبًا من علماء الجينات الصينيين يوافقون على هذا في مقابل خمسة بالمائة من نظرائهم الأمريكيين. وعلى العكس فإن خمسة وثمانين بالمائة من علماء الجينات الأمريكيين يرون أن قرار الإجهاض ينبغي أن يكون في يد النساء، مقارنة بأربعة وأربعين بالمائة من الصينيين. وكما عبر شين ماو، الذي أجرى الجزء الخاص بالصين من هذا التصويت، عن الأمر، معيدًا كلمات كارل بيرسون إلى الأذهان فإن: «الثقافة الصينية مختلفة اختلافًا كبيرًا، وتتركز الأمور حول ما في مصلحة المجتمع، وليس ما في مصلحة الأفراد.»[15]

إن العديد من الروايات الحديثة لتاريخ اليوجينيا تقدمها بوصفها مثالًا على مخاطر السماح للعلم — وعلم الجينات تحديدًا — بالخروج عن السيطرة. لكنها في الحقيقة مثال أوضح على مخاطر السماح للحكومات بالخروج عن السيطرة.

الكروموسوم ٢٢: الإرادة الحرة

شوكة هيوم: إما أن تكون أفعالنا مقدرة علينا، وفي هذه الحالة لا نكون مسئولين عنها، وإما أن تكون نتيجة لأحداث عشوائية، وفي هذه الحالة أيضًا لا نكون مسئولين عنها.

قاموس أكسفورد للفلسفة

مع اكتمال المسودة الأولى من هذا الكتاب، قبل أشهر قلائل من بزوغ فجر الألفية الثالثة، وردت أنباء عن إعلان جلل. ففي مركز سانجر، بالقرب من كامبريدج، وُضعت الخريطة الكاملة للكروموسوم ٢٢، وبهذا يكون أول كروموسوم بشري يُقرأ بالكامل من البداية إلى النهاية. وبهذا قُرئت الأحد عشر مليون «كلمة» التي يحويها الفصل الثاني والعشرون من السيرة الذاتية للبشرية، والتي كُتبت بأحرف إنجليزية: ٣٣٫٤ مليونًا من الحروف A وC وG وT.

قرب طرف الذراع الطويلة للكروموسوم ٢٢ يقع جين كبير معقد، يحمل مغزى هامًّا، يعرف بالجين HFW. يوجد بهذا الجين أربعة عشر من الإكسونات، التي تحوي أكثر من ستة آلاف حرف. يخضع النص بعد نسخه بواسطة عملية ربط الرنا العجيبة للتحرير حتى ينتج بروتينًا معقدًا يعبر عن نفسه في جزء صغير فقط من القشرة الجبهية الأمامية بالمخ. وظيفة هذا البروتين، بتعميم بالغ، هي تزويد البشر بالإرادة الحرة. ودون الجين HFW لن نملك إرادة حرة.

الفقرة التي قرأتها للتو من نسج خيالي، فلا وجود لجين يدعى HFW على الكروموسوم ٢٢ ولا على غيره من الكروموسومات. بعد اثنين وعشرين فصلًا من الحقائق المتواصلة شعرت بالرغبة في خداعك. لقد ضعفت أمام ضغط كوني لست كاتب خيال، ولم أعد أستطيع مقاومة إغراء تلفيق شيء ما.

لكن من «أنا»؟ من «أنا» هذا الذي قرر وفق دافع سخيف أن يكتب فقرة مُختلَقَة؟ إنني مخلوق بيولوجي مجمع بواسطة جيناتي، التي حددت لي شكلي ومنحتني خمسة أصابع في كل يد واثنين وثلاثين سنًّا في فمي، وحددت قدراتي اللغوية وحوالي نصف قدراتي العقلية. وحين أتذكر شيئًا فهي تفعل هذا من أجلي، عن طريق تنشيط نظام CREB لتخزين الذكريات. لقد بنت لي مخًّا وفوضت له مسئولية المهام اليومية، كما أنها أعطتني ذلك الانطباع المميز بأنني حر في تحديد الكيفية التي أتصرف بها. وبقدر يسير من التأمل الداخلي، أستطيع القول إنه لا يوجد شيء «أعجز عن منع نفسي من القيام به». وبالمثل لا يوجد ما يفرض علي القيام بشيء وعدم القيام بآخر. إنني قادر الآن على ركوب سيارتي والذهاب إلى إدنبره دون أي سبب سوى رغبتي في عمل هذا، مثلما أنا قادر على اختلاق فقرة كاملة من نسج خيالي. إنني شخص حر، أملك إرادة حرة.

من أين أتت هذه الإرادة الحرة؟ من الواضح أنها لم تأت من جيناتي، وإلا لن تكون إرادة حرة. الإجابة — وفق ما يرى الكثيرون — هي أنها تأتي من المجتمع والثقافة والتنشئة. وحسب هذا المنطق فإن الحرية تعادل تلك الأجزاء من طبيعتنا التي لم تحددها الجينات؛ إنها أشبه بزهرة تتفتح بعد أن تكون الجينات قد انتهت من أسوأ أعمالها الاستبدادية. بمقدورنا إذن السمو فوق الحتمية الجينية والقبض على تلك الزهرة الغامضة: الحرية.

سادت وقتًا طويلًا نظرة تقليدية بين نوع معين من كتاب العلوم، مفادها أن عالم الأحياء مقسم إلى أشخاص مؤمنين بالحتمية الجينية وآخرين مؤمنين بالحرية. ومع هذا رفض هؤلاء الكتاب أنفسهم فكرة الحتمية الجينية فقط كي يضعوا أشكالًا أخرى من الحتمية البيولوجية محلها، على غرار حتمية التأثير الأبوي أو التشكيل الاجتماعي. ومن العجيب

أن العديد من الكتاب الذين يدافعون عن كرامة الإنسان ضد طغيان الجينات يتقبلون بكل سعادة فكرة طغيان العوامل البيئية المحيطة. تعرضت ذات مرة للانتقاد في كتابات أحدهم لأنني بزعمه (وهو ما لم يحدث) قلت إن أنواع السلوك كافة محددة جينيًّا. وقد استفاض الكاتب في ذكر أمثلة تؤكد على أن السلوك ليس جينيًّا، على غرار أنه من المعروف جيدًا أن المعتدين جنسيًّا على الأطفال كانوا عامة عرضة للاعتداء وهم أطفال أيضًا، وأن هذا هو السبب وراء سلوكهم اللاحق، لكن لم يخطر على عقله ولو لحظةً أن هذا التفسير على القدر نفسه من الحتمية، وأنه أكثر إدانة وقسوة للأشخاص الذين عانوا فعلًا بما يكفي من أي مما قلته. كان يجادل بقوله إن أبناء المعتدين على أطفالهم من المرجح أن يصيروا معتدين على أطفالهم بدورهم، وإنه لا يوجد بيدهم ما يمكنهم عمله لتفادي هذا المصير. لم يخطر على باله أنه بهذا يطبق معيارًا مزدوجًا؛ المطالبة بدليل دامغ على التفسيرات الجينية للسلوك، وفي الوقت ذاته القبول بكل يسر بالتفسيرات الاجتماعية للسلوك.

إن الفصل الفج بين الجينات بوصفها مبرمجات عنيدة ذات طبيعة حتمية كلفينية والبيئة بوصفها موطنًا للإرادة الحرة هو فكرة مغلوطة، فمجموع الظروف المحيطة بالجنين في الرحم من أقوى المشكّلات البيئية للشخصية والقدرة البشرية، ولا يمكنك عمل شيء حيالها. وكما قلت في الفصل الخاص بالكروموسوم ٦ فإن بعض جينات القدرة العقلية هي على الأرجح جينات خاصة بالرغبة وليس بالاستعداد؛ بمعنى أنها توجه حاملها نحو مسار من التعلم الإرادي. ويمكن تحقيق النتيجة نفسها على يد معلم ملهم. وبعبارة أخرى، إن الطبيعة أكثر قابلية للتطويع من التنشئة.

تعرض رواية «عالم جديد شجاع»، التي ألفها ألدوس هكسلي في ذروة الحماس لليوجينيا في عشرينيات القرن العشرين، عالمًا مرعبًا من السيطرة القسرية الفارضة للاتساق لا مكان فيه للفردية؛ حيث يقبل كل فرد في خنوع واستعداد مكانه في نظام طبقي مرتب من الألف إلى الهاء، ويؤدي مهامه طائعًا ويروح عن نفسه بالوسائل التي يتوقعها منه المجتمع. إن عبارة «عالم جديد شجاع» نفسها صارت مرادفًا للديستوبيا (أو المدينة الشريرة) التي أوجدها التعاون الوثيق بين التحكم المركزي والعلم المتقدم.

وعلى هذا يصير من المدهش أن نقرأ الكتاب ونكتشف أنه لا يحوي كلمة تقريبًا عن اليوجينيا، فالأفراد من الطبقات ألف إلى هاء لا يتناسلون، بل يُنتَجون بواسطة تعديلات كيميائية في أرحام صناعية تتبعها عمليات تشكيل سلوكية وغسيل مخ بافلوفية، بعدها يعيشون حياتهم تحت تأثير عقاقير أشبه بالأفيون. بعبارة أخرى، هذا العالم الكئيب البغيض لا يدين بشيء للطبيعة، بل يدين بكل شيء للتنشئة. إنه جحيم بيئي، لا جيني. مصير كل فرد محدد بواسطة بيئته الخاضعة للسيطرة، لا بواسطة جيناته. إنها حتمية بيولوجية فعلًا، لكنها ليست حتمية جينية. تجلت عبقرية ألدوس هكسلي في إدراك كيف أن العالم الذي تهيمن فيه التنشئة سيكون جحيمًا حقيقيًّا. وفي الواقع من الصعب الحكم هل تسبب أنصار الحتمية الجينية المتطرفون الذين حكموا ألمانيا في ثلاثينيات القرن العشرين في معاناة أكثر من التي تسبب فيها أنصار الحتمية البيئية المتطرفون التي سادت روسيا في الوقت نفسه. كل ما نحن متأكدون منه هو أن كلا النقيضين كان رهيبًا.

من حسن الحظ أننا نقاوم غسيل المخ مقاومة رائعة. فمثلًا، مهما حاول الآباء أو السياسيون أن يقنعوا الشباب بأن التدخين ضار بصحتهم، فإنهم يجربونه على أي حال. بل إن السبب الفعلي الذي يجعل التدخين جذابًا على هذا النحو هو إصرار البالغين على تحذير الشباب منه. إننا مزودون بشكل جيني بميل نحو عناد السلطة، خاصة ونحن في سن المراهقة، وأن نحمي شخصياتنا الفطرية من رموز السلطة أو المعلمين أو أزواج الأمهات المسيئين أو حتى الحملات الإعلانية الحكومية.

إضافة إلى ذلك، جميعنا يعرف أن جميع الأدلة التي تشير إلى كيفية تشكيل التأثيرات الأبوية لشخصياتنا معيبةٌ بقدر بالغ. توجد فعلًا علاقة بين الاعتداء الجنسي على الأطفال وتعرض الشخص للاعتداء في طفولته، لكن بالإمكان عزو الأمر برمته إلى السمات الشخصية الموروثة، فأبناء المعتدين يرثون هذه السمات منهم. إن الدراسات الخاضعة لضبط سليم بغرض بيان هذا التأثير تؤكد بما لا يدع مجالًا للشك على عدم وجود دور للتنشئة في الأمر على الإطلاق، فأبناء المعتدين بالتبني — على سبيل المثال — لا يصيرون معتدين في كبرهم.[1]

المثير للدهشة أن الأمر نفسه ينطبق على جميع الأفكار الاجتماعية الشائعة المغلوطة التي سمعت بها، مثل فكرة أن المجرمين يربون مجرمين، والمطلقين يربون مطلقين، ومثيري المتاعب يربون مثيري متاعب، والآباء البدناء يربون أبناءً بدناء. بعد إقرار جوديث ريتش هاريس بكل هذه التوكيدات خلال مسارها المهني الطويل في تأليف كتب علم النفس الدراسية، بدأت فجأة في تقصي حقيقة هذه الادعاءات منذ سنوات قلائل، وقد هالها ما اكتشفته؛ فبسبب عدم محاولة أي دراسة تحديد أثر الوراثة، لم يكن هناك أي دليل على السببية في أي دراسة. لم يحاول أي باحث تبرير هذا الغياب ولو حتى بكلمات مداهنة؛ إذ كان يُكتفى بتقديم علاقة الارتباط كعلاقة سببية بطريقة روتينية. ومع ذلك في كل حالة، مأخوذة من الدراسات السلوكية الجينية، كان هناك دليل جديد قوي ضد ما تطلق عليه هاريس «افتراض التنشئة». فدراسات معدلات الطلاق التي أجريت على التوائم — على سبيل المثال — تكشف عن مسئولية العوامل الجينية عن نصف معدل التباين في نسب الطلاق تقريبًا، إلى جانب مسئولية العوامل البيئية غير المشتركة عن النصف الآخر، ولا تسهم البيئة المنزلية المشتركة بأي نسبة على الإطلاق.[1] بعبارة أخرى، ليس من المرجح أن تقدم على الطلاق لو أنك تربيت في بيت ممزق بأي قدر أزيد من المعتاد، ما لم يكن والداك البيولوجيان قد تطلقا. كشفت الدراسات التي أجريت على السجلات الإجرامية لأطفال التبني في الدنمارك عن علاقة ارتباط قوية بالتاريخ الإجرامي للآباء البيولوجيين، وعلاقة ارتباط ضئيلة للغاية مع التاريخ الإجرامي للآباء بالتبني؛ وحتى هذه العلاقة الضئيلة اختفت عند الوضع في الاعتبار تأثيرات مجموعات الأقران، التي وفقًا لها وجد أن الآباء بالتبني كانوا يعيشون في مناطق تشيع فيها، أو تقل، الجرائم استنادًا إلى مقدار ارتكابهم أنفسهم للجرائم.

في الحقيقة، من الجلي الآن أن للأطفال تأثيرات غير جينية على الآباء أكبر من تأثيرات الآباء غير الجينية على أبنائهم. وكما ذكرت في الفصل الخاص بالكروموسومين إكس وواي فإن النظرة التقليدية كانت تقضي أن بُعد الأب والعناية المفرطة للأم هما السببان اللذان يجعلان الصبي مثليًّا. لكن يُعتقد الآن أن العكس هو الصحيح على الأرجح؛ أن الأب هو الذي

ينسحب عندما يدرك أن ابنه ليس معنيًّا بالاهتمامات الذكورية، وتعوض الأم ذلك بأن تبالغ في رعايتها بالابن. وبالمثل، صحيح أن أمهات الأطفال المصابين بالتوحد يتسمن بالبرود، لكن هذا أثر وليس سببًا؛ فالأم المنهكة واهنة العزيمة بفعل سنوات غير مجزية من محاولة التواصل مع الطفل المتوحد تستسلم وتتخلى في نهاية المطاف عن المحاولة.

هدمت ريتش هاريس بطريقة منهجية تلك العقيدة التي ارتكزت عليها العلوم الاجتماعية في القرن العشرين دون تحدٍّ؛ ذلك الافتراض أن الآباء يشكلون شخصيات أبنائهم وثقافتهم. إن فكرة حتمية التنشئة الموجودة في مدرسة علم النفس لسيجموند فرويد والمدرسة السلوكية لجون واطسون وعلم دراسة الإنسان لمارجاريت ميد لم تخضع للاختبار قط؛ بل افترض الجميع وجودها وحسب. ومع هذا فإن الأدلة، الآتية من دراسات التوائم وأطفال المهاجرين وأطفال التبني، تؤكد لنا على الحقيقة الدامغة؛ أن الناس يحصلون على شخصياتهم من الجينات والأقران، وليس من الوالدين.[1]

في سبعينيات القرن العشرين، بعد نشر كتاب إي أو ويلسون بعنوان «البيولوجيا الاجتماعية»، وقع هجوم مضاد شرس على فكرة التأثيرات الجينية على السلوك بقيادة زملاء ويلسون من جامعة هارفارد، ريتشارد ليونتين وستيفن جاي جولد. كان شعارهما المفضل، الذي استخدم عنوانًا لأحد كتب ليونتين، قاطعًا بشكل لا يقبل النقاش وهو: «ليس في جيناتنا!» كان في ذلك الوقت من المقبول الافتراض أن التأثيرات الجينية على السلوك طفيفة أو غير موجودة، لكن بعد عشرين عامًا من الدراسات في مجال علوم الوراثة السلوكية لم يعد من الممكن القبول بهذه النظرة؛ فالجينات تؤثر فعلًا في السلوك.

لكن حتى بعد هذه الاكتشافات لا تزال البيئة تلعب دورًا مهمًّا للغاية — دورًا ربما يكون أكثر أهمية إجمالًا من دور الجينات في جميع السلوكيات، لكن التأثيرات الأبوية لا تمثل إلا جزءًا صغيرًا للغاية من هذا التأثير البيئي. ليس معنى هذا إنكار أهمية دور الآباء، أو القول إن الأبناء لا يحتاجونهم، ففي الحقيقة، كما تؤكد هاريس، من العبث الزعم بخلاف ذلك، فالآباء يشكلون البيئة المنزلية، والبيئة المنزلية السعيدة تعد شيئًا مفيدًا

للغاية في حد ذاتها. لا يجب أن تؤمن بأن السعادة تحدد الشخصية كي تتفق على أنها أمر يستحب وجوده. لكن يبدو أن الأبناء لا يسمحون للبيئة المنزلية بالتأثير على شخصياتهم خارج المنزل، أو بالتأثير على شخصياتهم في مراحل لاحقة من حياتهم بوصفهم بالغين. تؤكد ريتش هاريس على أننا جميعًا نفصل بين النطاقين العام والخاص في حياتنا ولا ننقل الدروس أو الشخصية بالضرورة من أحد النطاقين إلى الآخر. إننا «نبادل» بين الاثنين. وبهذا نكتسب اللغة (في حالة المهاجرين) أو اللهجة من أقراننا، وليس من آبائنا، كي نستخدمها في الجزء المتبقي من حياتنا. تُنقل الثقافة نقلًا مستقلًّا من كل جماعة أقران طفولية إلى الجماعة التالية وليس من الآباء إلى الأبناء — وهو ما يفسر لنا — على سبيل المثال — عدم تحقيق التوجه نحو مساواة أكبر بين الجنسين أي نجاح مع الراغبين في الفصل بين الجنسين في المدارس. وكما يعرف كل أب وأم فالأبناء يفضلون رفاقهم المقربين على الآباء. إن علم النفس، مثل علم الاجتماع وعلم دراسة الإنسان، ظل واقعًا تحت تأثير هؤلاء الكارهين للتفسيرات الجينية، لكن لم يعد بإمكانه تحمل مثل هذا الجهل.[2]

ليس هدفي تكرار ذلك الجدال بين دور الطبيعة في مقابل دور التنشئة، الذي تعرضت له في الفصل الخاص بالكروموسوم ٦، بل جذب الانتباه صوب حقيقة أنه حتى لو ثبتت صحة التفسيرات المعتمدة على التنشئة، فإن هذا لا يقلل من درجة الحتمية ولو بمثقال ذرة. ففي حقيقة الأمر، بالتأكيد على التأثير القوي للانسجام مع جماعات الأقران على الشخصية، تكشف لنا ريتش هاريس كيف يمكن للحتمية الاجتماعية أن تثير الخوف أكثر من الحتمية الجينية؛ إنها بمنزلة غسيل للأدمغة. وبدلًا من أن تترك مجالًا لحرية الإرادة فإنها تنتقص منها. إن الطفل الذي يعبر عن شخصيته المتفردة (الجينية في جزء منها) ضد ضغوط الوالدين أو الأشقاء هو على الأقل يطيع سببية داخلية المنشأ، وليست تلك المفروضة من شخص آخر.

ليس هناك مهرب إذن من الحتمية في الالتجاء إلى فكرة التشكيل الاجتماعي للسلوك. إن أيًّا من هاتين المجموعتين من التأثيرات إما لها أسباب أو لا. فإذا كنتُ شخصًا جبانًا بسبب موقف حدث لي في صغري،

فهذا الحدث يصير له أثر حتمي في نفسي، شأنه شأن أي جين باعث على الجبن. الخطأ الأكبر من هذا ليس مساواة الحتمية بالجينات، بل اعتبار الحتمية نوعًا من القدرية التي يستحيل الهرب منها. قال المؤلفون الثلاثة لكتاب «ليس في جيناتنا!» ستيفن روز وليوم كامين وريتشارد ليونتين: «من وجهة نظر دعاة الحتمية البيولوجية فإن المعتقد القديم القائل إنك «لا تستطيع تغيير الطبيعة البشرية» هو الأساس الذي تقوم عليه عملية تشكيل الشخصية الإنسانية.» بيد أن هذه المساواة، بمعنى أن الحتمية تعني الجبرية، معروف أنها فكرة مغلوطة حتى إنه من العسير العثور على مثل هؤلاء الأشخاص الوهميين الذين يوجه لهم المؤلفون هذا الاتهام.[3]

إن سبب خطأ الاعتقاد بالمساواة بين الحتمية والجبرية هو كما يأتي: افترض أنك مريض، لكنك تفكر في أنه لا فائدة من الاتصال بالطبيب لأنك إما ستتعافى، أو لن تتعافى، وفي كلتا الحالتين سيكون وجود الطبيب أمرًا شكليًّا. بيد أن هذا يغفل حقيقة أن إمكانية تعافيك، أو عدم تعافيك، يمكن أن تترتب على اتصالك بالطبيب، أو عدم اتصالك به. وعلى هذا فإن الحتمية لا تفرض عليك ما عليك فعله أو عدم فعله. إن الحتمية تنظر للخلف إلى مسببات الحالة الراهنة، وليس للأمام إلى العواقب.

ومع هذا تستمر الخرافة القائلة إن الحتمية الجينية هي نوع لا يرحم من القدر، أكثر من الحتمية الاجتماعية. وكما عبر جيمس واطسون عن الأمر: «إننا نتحدث عن العلاج الجيني وكأن بمقدوره تغيير مصير أحدهم، لكنك تستطيع تغيير مصير أحدهم لو سددت ديون بطاقاته الائتمانية من أجله.» المغزى الأساسي للمعرفة الجينية هو علاج عيوب الجينات بالتدخل (غير الجيني في أغلب الأحوال). إن الطفرات الجينية المكتشفة لا تقودنا إلى الإيمان بالجبرية، بل إلى العكس، وذلك كما أوضحت من خلال العديد من الأمثلة التي أدت فيها هذه الطفرات إلى بذل جهود مضاعفة بغرض إصلاح ما تسببت فيه الطفرات من ضرر. وكما أوضحت في الفصل الخاص بالكروموسوم ٦، حينما اكتُشف في وقت متأخر أن خلل القراءة مرض فعلي، جيني على الأرجح، كان رد فعل الآباء والمعلمين والحكومات غير متفق مع هذه النظرة الجبرية؛ فلم يقل أحد إنه بما أن خلل القراءة مرض

جيني فمن ثم لا يمكن علاجه ومن الآن سيُسمح للأطفال المصابين بهذا المرض أن يظلوا أميين. بل العكس تمامًا هو ما حدث؛ إذ طُوِّر تعليم علاجي للمصابين بهذا الخلل، وحقق نتائج مبهرة. وبالمثل، كما أكدت في الفصل الخاص بالكروموسوم ١١، حتى المعالجون النفسيون وجدوا أن التفسير الجيني للخجل يفيد في التخلص منه. إن طمأنة الخجولين بأن خجلهم هذا طبيعي و«حقيقي» ساعدتهم في التغلب عليه.

كما أنه من غير المنطقي الزعم أن الحتمية البيولوجية تهدد الحرية السياسية. وكما زعم سام بريتان فإن: «نقيض الحرية هو القهر، وليس الحتمية.»[4] إننا نجل الحرية السياسية لأنها تسمح بالحتمية الذاتية الشخصية، وليس العكس، فبالرغم من كلامنا المعسول عن مقدار حبنا لفكرة الإرادة الحرة، فإننا نتعلق بفكرة الحتمية كي تنقذنا حين نحتاج ذلك. في فبراير/شباط من عام ١٩٩٤ أدين أمريكي يدعى ستيفن موبلي بقتل مدير أحد مطاعم البيتزا، ويدعى جون كولينز، وحُكم عليه بالإعدام. وفي محاولة لتخفيف الحكم إلى المؤبد بنى محاموه دفاعهم على أساس جيني؛ إذ زعموا أن موبلي جاء من عائلة ممتدة من المحتالين والمجرمين، وأنه قتل كولينز على الأرجح لأن جيناته هي التي دفعته إلى هذا. لقد كان «هو» المسئول، لكنه كان أداة تحركها حتميته الجينية.

لم يمانع موبلي التخلي عن وهم الإرادة الحرة، إذ كان يريد أن يُعتقد بأنه لا يملك إرادة حرة. وهذا ما يفعله كل مجرم يدافع عن نفسه بحجة الجنون أو انعدام المسئولية، وهو ما يفعله كل زوج غيور يدافع عن نفسه بحجة الجنون اللحظي أو الغضب المبرر كي يبرر قتله لزوجته الخائنة، وهو ما تفعله الزوجة الخائنة لتبرر خيانتها لزوجها، وهو ما يفعله كل إمبراطور أعمال يتعلل بإصابته بألزهايمر حين يُتهم بالاحتيال على المساهمين، وهو ما يفعله في الواقع الأطفال في المدارس حين يقول أحدهم إن صديقه هو الذي دفعه إلى التصرف على هذا النحو، وهو ما يفعله كل شخص منا حين نقبل بإرادتنا الاقتراح الماكر الصادر عن معالجنا النفسي الذي يقول إننا يجب أن نلوم آباءنا على تعاستنا الحالية، وهو ما يفعله السياسي الذي يلقي بلائمة ارتفاع معدلات الجريمة في المنطقة على الظروف الاجتماعية،

وهو ما يفعله رجل الاقتصاد حين يؤكد أن المستهلكين هم الذين يفرطون في الاستهلاك، وهو ما يفعله كاتب السيرة الذاتية حين يحاول تفسير كيف تشكلت شخصية صاحب السيرة من واقع الخبرات المُشَكِّلة، وهو ما يفعله كل شخص يستشير الأبراج. في كل حالة من هذه الحالات نجد الاعتناق السعيد والرغبة والامتنان لفكرة الحتمية. على نحو يتناقض مع حب حرية الإرادة، يبدو أننا نسارع بالتسليم كلما استطعنا ذلك.[5]

إن المسئولية الكاملة للفرد عن أفعاله هي وهم ضروري من دونه سيتعذر تطبيق القانون، لكنها في نهاية المطاف ليست إلا وهمًا. إنك مسئول عن كل ما ترتكبه بشخصك من أفعال، ومع ذلك فإن التصرف من خلال الشخصية ما هو إلا تعبير عن الحتميات التي أدت إلى تكوين هذه الشخصية من الأساس. وجد ديفيد هيوم نفسه في ورطه كبيرة بسبب هذه المعضلة، التي أسماها شوكة هيوم والتي تقول: إما أن تكون أفعالنا مقدرة علينا، وفي هذه الحالة لا نكون مسئولين عنها، وإما أن تكون عشوائية، وفي هذه الحالة أيضًا لا نكون مسئولين عنها. في أي من الحالتين تُنتهك الفطرة السليمة ويستحيل تنظيم المجتمع.

واجهت المسيحية هذه القضايا على مدار ألفي عام، وواجهها علماء اللاهوت من شتى الملل قبل ذلك. إذ يبدو أن وجود الإله، من الأساس، ينكر فكرة الإرادة الحرة، وإلا فلن يكون هذا الإله كلي القدرة. إلا أن المسيحية على وجه الخصوص كافحت للحفاظ على مفهوم الإرادة الحرة، التي بدونها لن يكون البشر مسئولين عن أفعالهم. ودون هذه المسئولية تصير الخطيئة محض استهزاء ويصير الجحيم ظلمًا مستقبحًا من الله، لكن يوجد إجماع بين الأوساط الدينية حاليًا على أن الله غرس فينا الإرادة الحرة، بحيث يكون في يدنا الخيار، إما أن نعيش حياة الفضيلة أو حياة الخطيئة.

زعم العديد من أبرز علماء البيولوجيا التطوريين حديثًا أن الإيمان بالأديان هو تعبير عن غريزة بشرية عامة، بمعنى أنه توجد على نحو ما مجموعة من الجينات للإيمان بالله. (بل يزعم أحد علماء الأعصاب أنه عثر على وحدة عصبية خاصة في الفص الصدغي في المخ، تكون أكبر حجمًا أو أكثر نشاطًا لدى المؤمنين بالأديان، كما أن الإفراط في التدين يعد من

علامات بعض أنواع صرع الفص الصدغي.) قد لا تكون هذه الغريزة الدينية أكثر من مجرد نتاج جانبي لخرافة غريزية تفترض أن الأحداث كافة، حتى العواصف الرعدية، لها مسببات متعمدة. ربما كانت مثل هذه الغريزة مفيدة في العصر الحجري؛ فحين يندفع جلمود صخر من أعلى التل ويكاد يسحقك، من الآمن أن تقتنع بنظرية المؤامرة وأن أحدهم هو الذي دفع جلمود الصخر نحوك عن إرجاع هذا الأمر للصدفة. إن لغتنا ذاتها محملة بمفردات تؤكد على التعمد. لقد كتبت من قبل أن جيناتي بنتني وفوضت المسئولية لمخي، لكن في الحقيقة لم تفعل جيناتي أيًّا من هذا؛ لقد حدث ذلك بمحض الصدفة.

زعم إي أو ويلسون في كتابه «صدفة»،[6] أن الفضيلة هي التعبير المشفر عن غرائزنا، وأن الصواب في حقيقته، بالرغم من مغالطات المذهب الطبيعي، مستقى مما يوجد في داخلنا بطريقة طبيعية. يقودنا هذا الرأي إلى نتيجة مفادها أن الإيمان بالله، بما أنه شيء طبيعي، فهو الصواب. لكن هنا تواجهنا مفارقة عجيبة؛ فويلسون نفسه الذي تربى معمدانيًّا متدينًا صار لاأدريًّا، وهو ما يعني أنه تمرد على غريزته الحتمية. وبالمثل فإن ستيفن بينكر، ببقائه دون أطفال إبان فترة إيمانه بفكرة الجين الأناني، قد أخبر جيناته أنها لا قيمة لها.

وعلى هذا حتى دعاة الحتمية يمكنهم الهرب من الحتمية. وهنا تكمن المفارقة. فإن لم يكن سلوكنا عشوائيًّا فهو محدد بطريقة حتمية، لكن لو أنه حتمي، فهذا يعني أنه ليس حرًّا. ومع ذلك فنحن بالتأكيد نشعر أننا أحرار. وصف تشارلز داروين فكرة الإرادة الحرة بأنها ضلال يسببه عجزنا عن تحليل دوافعنا. بل إن الداروينيين المعاصرين، أمثال روبرت ترايفرز، زعموا أن خداعنا لأنفسنا بشأن هذا الأمر هو في حد ذاته تعديل سلوكي متطور. وصف بينكر الإرادة الحرة بأنها «إضفاء للمثالية على البشر بما يجعل لعبة الأخلاق قابلة للعب». وتطلق الكاتبة ريتا كارتر عليها الوهم المتأصل في عقولنا. أما الفيلسوف توني إنجرام فيقول إن الإرادة الحرة هي شيء نفترض وجوده لدى الآخرين، إذ إن لدينا ميلًا فطريًّا إلى نسب الإرادة الحرة إلى كل شخص وكل شيء حولنا، من محركات الزوارق التي ترفض الدوران إلى أطفالنا المتمردين الذين يحملون جيناتنا.[7]

كم أود أن أشعر أننا نقترب من حل هذا التناقض أكثر مما هو حادث فعلًا. تذكر أنني، عند مناقشة الكروموسوم ١٠، وصفت كيف أن استجابة التوتر تتكون من جينات واقعة تحت إمرة البيئة الاجتماعية، وليس العكس. فإن كان بمقدور الجينات التأثير على السلوك، وبإمكان السلوك التأثير على الجينات، ففي هذه الحالة تصير السببية متبادلة. وفي نظام من التأثيرات المتبادلة، يمكن لنتائج غير متوقعة بالمرة أن تنتج عن عمليات حتمية بسيطة.

تندرج هذه الأفكار تحت مسمى نظرية الفوضى. وبالرغم من كرهي الاعتراف بذلك، فإن علماء الفيزياء كانوا أول من اكتشف هذه النظرية. ذات مرة، فكر عالم الرياضيات الفرنسي العظيم في القرن الثامن عشر بيير-سيمون دي لابلاس — بوصفه من المؤمنين بمبادئ نيوتن — في أنه لو صار بمقدوره معرفة موضع كل ذرة في الكون وحركتها، لأمكنه التنبؤ بالمستقبل. أو بالأحرى، لقد شك في احتمال عدم قدرته على معرفة المستقبل، لكنه تساءل عن سبب ذلك. من الشائع القول إن الإجابة تكمن على المستوى دون الذرّي، حيث صرنا نعلم الآن بوجود أحداث متعلقة بميكانيكا الكم يمكن التنبؤ بها على المستوى الإحصائي فقط، وأن العالم ليس مكونًا من كرات بلياردو نيوتونية. بيد أن هذا التفسير لن يفيدنا لأن فيزياء نيوتن هي في الواقع توصيف جيد للأحداث على المستوى الذي نعيش فيه، ولا أحد يظن جادًّا أننا نعتمد، في إرادتنا الحرة، على الاحتمالات العشوائية لمبدأ عدم اليقين لهايزنبرج. ولبيان السبب بصراحة: كي يقرر مخي كتابة هذا الفصل في عصر هذا اليوم، فإنه لم يتخذ القرار عن طريق قذف النرد. إن التصرف بعشوائية ليس مساويًا للتصرف بحرية، بل في حقيقة الأمر هو على العكس تمامًا.[8]

تقدم نظرية الفوضى تفسيرًا أفضل للابلاس. فعلى العكس من فيزياء الكم، هي لا تركن إلى الصدفة. فالنظم الفوضوية — كما يعرفها الرياضيون — محددة بشكل حتمي، وليست عشوائية. بيد أن هذه النظرية تقضي أنه حتى لو كنت تعرف العوامل المحدِّدة في أي نظام فقد تعجز عن التنبؤ بالمسار الذي ستتخذه، وذلك بسبب الطرق المتعددة

التي تتفاعل بها المسببات بعضها مع بعض. وحتى النظم المحددة تحديدًا بسيطًا يمكن أن تتصرف تصرفًا فوضويًّا. وسبب تصرفها على هذا النحو يرجع في جزء منه إلى مبدأ الانعكاسية؛ الذي بموجبه يؤثر أحد الأفعال في ظروف بداية الفعل التالي، وبهذا تصير التأثيرات البسيطة مسببات كبرى. إن مسار مؤشر سوق الأسهم، ومستقبل الطقس و«الهندسة الكسيرية» لخطوط الساحل كلها نظم فوضوية، وفي كل حالة منها يمكن التنبؤ بالمسار العام للأحداث، فيما يتعذر التنبؤ بالتفاصيل المحددة. إننا نعرف أن الجو سيكون أكثر برودة في الشتاء عن الصيف، لكن ليس بمقدورنا التنبؤ بما إذا كان الجليد سيسقط ليلة رأس السنة أم لا.

للسلوكيات البشرية السمات نفسها. يمكن للتوتر أن يغير من عمل الجينات، وهو ما يؤثر في استجابة التوتر، وهكذا. من المحال إذن التنبؤ بالسلوك البشري على المدى القريب، لكن من الممكن التنبؤ به عامة على المدى البعيد. وعلى هذا يمكنني في أي لحظة من اليوم أن أختار ألا أتناول وجبة طعام، فأنا حر في ألا آكل، لكن على مدار اليوم من المؤكد تقريبًا أنني سآكل. قد يعتمد وقت وجبتي على العديد من العوامل — مدى جوعي (الذي يتحدد جزئيًّا من خلال جيناتي)، أو حالة الطقس (التي تتحدد بطريقة فوضوية من خلال مجموعة كبيرة من العوامل الخارجية)، أو قرار شخص آخر أن يصطحبني للغداء (وهنا يكون هو المحدِّد الذي لا أملك عليه أي سيطرة). إن هذا التفاعل بين المؤثرات الجينية وتلك الخارجية يجعل التنبؤ بسلوكي ضربًا من المستحيل، وليس أمرًا حتميًّا على الإطلاق. وفي الفجوات بين هذه الكلمات تقع الإرادة الحرة.

لا يمكننا الهرب من الحتمية مطلقًا، لكن يمكننا التفريق بين الحتمية المفيدة، وتلك الضارة؛ الحرة، وغير الحرة. افترض أنني جالس في مختبر شين شيموجو في معهد كاليفورنيا للتكنولوجيا وأنه في هذه اللحظة يُستحث جزء من مخي في مكان ما بالقرب من التَّلم الحزامي الأمامي باستخدام قطب كهربائي. بما أن مركز السيطرة على حركاتي «الإرادية» يقع في هذه المنطقة العامة، فمن الممكن إذن أن تصدر عني حركة تتسم، من وجهة نظري، بأنها إرادية من جميع الأوجه. وإذا سئُلت عن سبب تحريكي

لذراعي فسأجيب بكل قناعة بأنه قرار إرادي من جانبي، لكن البروفيسور شيموجو سيعرف أن هذا غير حقيقي (أسارع بالتأكيد على أن هذه تجربة افتراضية اقترحها علي شيموجو، ولم تحدث في الواقع). ليست حقيقة كون حركتي مقدرة هي التي تتناقض مع اعتقادي الواهم بحريتي، بل حقيقة تقرير حركتي بشكل خارجي من قبل شخص آخر هي التي تتناقض معها.

يعبر الفيلسوف أيه جيه آير عن الأمر بهذه الكلمات:[9]

> إن كنت مصابًا بالعصاب القهري، ونهضت من نومي ومشيت عبر الحجرة، سواء أردت هذا أم لا، أو إذا فعلت هذا لأن شخصًا ما أجبرني عليه، ففي كلتا الحالتين لم أكن أتصرف بحريتي. لكن إذا فعلت هذا الآن، فلا بد أنني أتصرف بحرية، لمجرد أن تلك الظروف غير موجودة؛ وحقيقة وجود سبب لفعلي هذا، من هذا المنظور، غير ذات صلة.

وأوضح عالم نفس التوائم، ليندون إيفز، فكرة مشابهة عندما قال:[10]

> الحرية هي القدرة على الوقوف وتجاوز الحدود التي تفرضها البيئة. هذه القدرة هي شيء وضعه الانتخاب الطبيعي فينا جميعًا، لأنها قدرة تكيفية ... إذا كان مكتوبًا عليك أن تخضع للسيطرة، فهل تفضل الخضوع لسيطرة بيئتك المحيطة، المختلفة عنك، أم لسيطرة جيناتك، التي هي بشكل ما جزء من كينونتك؟

تكمن الحرية في تعبيرك عن حتميتك، وليس حتمية شخص آخر. وليست الحتمية هي ما يحدث الفارق، بل مصدر هذه الحتمية. ولو كنا نفضل الحرية فمن الأفضل إذن أن نخضع لسيطرة القوى النابعة من داخلنا عن أن نخضع لتلك الصادرة من آخرين. إن جزءًا من اشمئزازنا من فكرة الاستنساخ يرجع إلى خوفنا من إمكانية مشاركة آخر فيما نتفرد بامتلاكه. وذلك العزم الصارم من جانب الجينات على أن تكون الحتمية مقصورة على أجسادنا هو أقوى حصوننا ضد فقدان حريتنا لحساب مسببات خارجية. هل تدرك الآن سبب مزاحي بشأن اكتشاف جين خاص

بالإرادة الحرة؟ إن وجود مثل هذا الجين لن يمثل أي تناقض لأنه سيحدد أن مصدر سلوكنا موجود بداخلنا، حيث لا يستطيع الآخرون الوصول إليه. وبالطبع لا يوجد جين واحد لهذا الغرض، وإنما يوجد شيء أكثر رقيًّا وروعة؛ إنها طبيعة بشرية كاملة، مقدرة تقديرًا مرنًا في كروموسوماتنا ومتفردة في كل واحد منا. ولكل شخص طبيعة داخلية متفردة مختلفة: إنها الذات.

مراجع وهوامش

The literature of genetics and molecular biology is gargantuan and out of date. As it is published, each book, article or scientific paper requires updating or revising, so fast is new knowledge being minted (the same applies to my book). So many scientists are now working in the field that it is almost impossible even for many of them to keep up with each other's work. When writing this book, I found that frequent trips to the library and conversations with scientists were not enough. The new way to keep abreast was to surf the Net.

The best repository of genetic knowledge is found at Victor McKusick's incomparable website known as OMIM, for Online Mendelian Inheritance in Man. Found at http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/, it includes a separate essay with sources on every human gene that has been mapped or sequenced, and it is updated very regularly—an almost overwhelming task. The Weizmann Institute in Israel has another excellent website with "gene-cards" summarising what is known about eachgene and

links to other relevant websites: bioinformatics.weizmann.ac.il/cards.

But these websites give only summaries of knowledge and they are not for the faint-hearted: there is much jargon and assumed knowledge, which will defeat many amateurs. They also concentrate on the relevance of each gene for inherited disorders, thus compounding the problem that I have tried to combat in this book: the impression that the main function of genes is to cause diseases.

I have relied heavily on textbooks, therefore, to supplement and explain the latest knowledge. Some of the best are Tom Strachan and Andrew Read's *Human molecular genetics* (Bios Scientific Publishers, 1996), Robert Weaver and Philip Hedrick's *Basic genetics* (William C. Brown, 1995), David Micklos and Greg Freyer's *DNA science* (Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1990) and Benjamin Lewin's *Genes VI* (Oxford University Press, 1997).

As for more popular books about the genome in general, I recommend Christopher Wills's *Exons, introns and talking genes* (Oxford University Press, 1991), Walter Bodmer and Robin McKie's *The book of man* (Little, Brown, 1994) and Steve Jones's *The language of the genes* (Harper Collins, 1993). Also Tom Strachan's *The human genome* (Bios, 1992). All of these are inevitably showing their age, though.

In each chapter of this book, I have usually relied on one or two main sources, plus a variety of individual scientific papers. The notes that follow are intended to direct the interested reader, who wishes to follow up the subjects, to these sources.

الكروموسوم ١: الحياة

The idea that the gene and indeed life itself consists of digital information is found in Richard Dawkins's *River out of Eden* (Weidenfeld and Nicolson, 1995) and in Jeremy Campbell's *Grammatical man* (Allen Lane, 1983). An excellent account of the debates that still rage about the origin of life is found in Paul Davies's *The fifth miracle* (Penguin, 1998). For more detailed information on the RNA world, see Gesteland, R. F. and Atkins, J. F. (eds) (1993). *The RNA world.* Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, New York.

(1) Darwin, E. (1794). *Zoonomia: or the laws of organic life.* Vol. II, p. 244. Third edition (1801). J. Johnson, London.

(2) Campbell, J. (1983). *Grammatical man: information, entropy, language and life.* Allen Lane, London.

(3) Schrödinger, E. (1967). *What is life? Mind and matter.* Cambridge University Press, Cambridge.

(4) Quoted in Judson, H, F. (1979). *The eighth day of creation.* Jonathan Cape, London,

(5) Hodges, A. (1997). *Turing.* Phoenix, London.

(6) Campbell, J. (1983). *Grammatical man: information, entropy, language and life.* Allen Lane, London.

(7) Joyce, G. F. (1989). RNA evolution and the origins of life. *Nature* 338: 217–24; Unrau, P. J. and Bartel, D. P. (1998). RNA-catalysed nucleotide synthesis. *Nature* 395: 260–63.

(8) Gesteland, R. F. and Atkins, J. F. (eds) (1993). *The RNA world.* Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, New York.

(9) Gold, T. (1992). The deep, hot biosphere. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 89: 6045–49;

Gold, T. (1997). An unexplored habitat for life in the universe? *American Scientist* 85: 408–11.

(10) Woese, C. (1998). The universal ancestor. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 95: 6854–9.

(11) Poole, A. M., Jeffares, D.C and Penny, D. (1998). The path from the RNA world. *Journal of Molecular Evolution* 46: 1–17; Jeffares, D. C., Poole, A. M. and Penny, D. (1998). Relics from the RNA world. *Journal of Molecular Evolution* 46: 18–36.

الكروموسوم ٢: النوع

The story of human evolution from an ape ancestor has been told and retold many times. Good recent accounts include: N. T. Boaz's *Eco homo* (Basic Books, 1997), Alan Walker and Pat Shipman's *The wisdom of bones* (Phoenix, 1996), Richard Leakey and Roger Lewin's *Origins reconsidered* (Little, Brown, 1992) and Don Johanson and Blake Edgar's magnificently illustrated *From Lucy to language* (Weidenfeld and Nicolson, 1996).

(1) Kottler, M. J. (1974). From 48 to 46: cytological technique, preconception, and the counting of human chromosomes. *Bulletin of the History of Medicine* 48: 465–502.

(2) Young, J. Z. (1950). *The life of vertebrates.* Oxford University Press, Oxford.

(3) Arnason, U., Gullberg, A. and Janke, A. (1998). Molecular timing of primate divergences as estimated by two non-primate calibration points. *Journal of Molecular Evolution* 47: 718–27.

(4) Huxley, T. H. (1863/1901). *Man's place in nature and other anthropological essays,* p. 153. Macmillan, London.

(5) Rogers, A. and Jorde, R. B. (1995). Genetic evidence and modern human origins. *Human Biology* 67: 1–36.

(6) Boaz, N. T. (1997). *Eco homo.* Basic Books, New York.

(7) Walker, A. and Shipman, P. (1996). *The wisdom of bones.* Phoenix, London.

(8) Ridley, M. (1996). *The origins of virtue.* Viking, London.

الكروموسوم ٣: التاريخ

There are many accounts of the history of genetics, of which the best is Horace Judson's The eighth day of creation (Jonathan Cape, London, 1979; reprinted by Penguin, 1995). A good account of Mendel's life is found in a novel by Simon Mawer: Mendel's dwarf (Doubleday, 1997).

(1) Bearn, A. G. and Miller, E. D. (1979). Archibald Garrod and the development of the concept of inborn errors of metabolism. *Bulletin of the History of Medicine* 53: 315–28; Childs, B. (1970). Sir Archibald Garrod's conception of chemical individuality: a modern appreciation. *New England Journal of Medicine* 282: 71–7; Garrod, A. (1909). *Inborn errors of metabolism.* Oxford University Press, Oxford.

(2) Mendel, G. (1865). Versuche über Pflanzen-Hybriden. *Verhandlungen des naturforschenden Vereines in Brünn* 4: 3–47. English translation published in the *Journal of the Royal Horticultural Society*, Vol. 26 (1901).

(3) Quoted in Fisher, R. A. (1930). *The genetical theory of natural selection.* Oxford University Press, Oxford.

(4) Bateson, W. (1909). *Mendel's principles of heredity.* Cambridge University Press, Cambridge.

(5) Miescher is quoted in Bodmer, W. and McKie, R. (1994). *The book of man.* Little, Brown, London.

(6) Dawkins, R. (1995). *River out of Eden.* Weidenfeld and Nicolson, London.

(7) Hayes, B. (1998). The invention of the genetic code. *American Scientist* 86: 8–14.

(8) Scazzocchio, C. (1997). Alkaptonuria: from humans to moulds and back. *Trends in Genetics* 13: 125–7; Fernandez-Canon, J. M. and Penalva, M. A. (1995). Homogentisate dioxygenase gene cloned in *Aspergillus. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 92: 9132–6.

الكروموسوم ٤: المصير

For those concerned about inherited disorders such as Huntington's disease, the writings of Nancy and Alice Wexler, detailed in the notes below, are essential reading. Stephen Thomas's *Genetic risk* (Pelican, 1986) is a very accessible guide.

(1) Thomas, S. (1986). *Genetic risk.* Pelican, London.

(2) Gusella, J. F., McNeil, S., Persichetti, F., Srinidhi, J., Novelletto, A., Bird, E., Faber, P., Vonsattel, J.-P., Myers, R. H. and MacDonald, M. E. (1996). Huntington's disease. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* 61: 615–26.

(3) Huntington, G. (1872). On chorea. *Medical and Surgical Reporter* 26: 317–21.

(4) Wexler, N. (1992). Clairvoyance and caution: repercussions from the Human Genome Project. In *The code of codes* (ed. D. Kevles and L. Hood), pp. 211–43. Harvard University Press.

(5) Huntington's Disease Collaborative Research Group (1993). A novel gene containing a trinucleotide repeat that is

expanded and unstable on Huntington's disease chromosomes. *Cell* 72: 971–83.

(6) Goldberg, Y. P. *et al.* (1996). Cleavage of huntingtin by apopain, a proapoptotic cysteine protease, is modulated by the polyglutamine tract. *Nature Genetics* 13: 442–9; DiFiglia, M., Sapp, E., Chase, K. O., Davies, S. W., Bates, G. P., Vonsattel, J. P. and Aronin, N. (1997). Aggregation of huntingtin in neuronal intranuclear inclusions and dystrophic neurites in brain. *Science* 277: 1990–93.

(7) Kakiuza, A. (1998). Protein precipitation: a common etiology in neurodegenerative disorders? *Trends in genetics* 14: 398–402.

(8) Bat, O., Kimmel, M. and Axelrod, D. E. (1997). Computer simulation of expansions of DNA triplet repeats in the fragile-X syndrome and Huntington's disease. *Journal of Theoretical Biology* 188: 53–67.

(9) Schweitzer, J. K. and Livingston, D. M. (1997). Destabilisation of CAG trinucleotide repeat tracts by mismatch repair mutations in yeast. *Human Molecular Genetics* 6: 349–55.

(10) Mangiarini, L. (1997). Instability of highly expanded CAG repeats in mice transgenic for the Huntington's disease mutation. *Nature Genetics* 15: 197–200; Bates, G. P., Mangiarini, L., Mahal, A. and Davies, S. W. (1997). Transgenic models of Huntington's disease. *Human Molecular Genetics* 6: 1633–7.

(11) Chong, S. S. *et al.* (1997). Contribution of DNA sequence and CAG size to mutation frequencies of intermediate alleles for Huntington's disease: evidence from single sperm analyses. *Human Molecular Genetics* 6: 301–10.

(12) Wexler, N. S. (1992). The Tiresias complex: Huntington's disease as a paradigm of testing for late-onset disorders. *FASEB Journal* 6: 2820–25.

(13) Wexler, A. (1995). *Mapping fate.* University of California Press, Los Angeles.

الكروموسوم ٥: البيئة

One of the best books about gene hunting is William Cookson's The gene hunters: adventures in the genome jungle (Aurum Press, 1994). Cookson is one of my main sources of information on asthma genes.

(1) Hamilton, G. (1998). Let them eat dirt. *New Scientist*, 18 July 1998: 26–31; Rook, G. A. W. and Stanford, J. L. (1998). Give us this day our daily germs. *Immunology Today* 19: 113–16.

(2) Cookson, W. (1994). *The gene hunters: adventures in the genome jungle.* Aurum Press, London.

(3) Marsh, D. G. *et al.* (1994). Linkage analysis of IL4 and other chromosome 5q31.1 markers and total serum immunoglobulin-E concentrations. *Science* 264: 1152–6.

(4) Martinez, F. D. *et al.* (1997). Association between genetic polymorphism of the beta-2-adrenoceptor and response to albuterol in children with or without a history of wheezing. *Journal of Clinical Investigation* 100: 3184–8.

الكروموسوم ٦: الذكاء

The story of Robert Plomin's search for genes that influence intelligence will be told in a forthcoming book by Rosalind Arden. Plomin's textbook on *Behavioral genetics* is an especially

readable introduction to the field (third edition, W. H. Freeman, 1997). Stephen Jay Gould's *Mismeasure of man* (Norton, 1981) is a good account of the early history of eugenics and IQ. Lawrence Wright's *Twins: genes, environment and the mystery of identity* (Weidenfeld and Nicolson, 1997) is a delightful read.

(1) Chorney, M. J., Chorney, K., Seese, N., Owen, M. J., Daniels, J., McGuffin, P., Thompson, L. A., Detterman, D. K., Benbow, C., Lubinski, D., Eley, T. and Plomin, R. (1998). A quantitative trait locus associated with cognitive ability in children. *Psychological Science* 9: 1–8.

(2) Galton, F. (1883). *Inquiries into human faculty.* Macmillan, London.

(3) Goddard, H. H. (1920), quoted in Gould, S. J. (1981). *The mismeasure of man.* Norton, New York.

(4) Neisser, U. *et al.* (1996). Intelligence: knowns and unknowns. *American Psychologist* 51: 77–101.

(5) Philpott, M. (1996). Genetic determinism. In Tam, H. (ed.), *Punishment, excuses and moral development.* Avebury, Aldershot.

(6) Wright, L. (1997). *Twins: genes, environment and the mystery of identity.* Weidenfeld and Nicolson, London.

(7) Scarr, S. (1992). Developmental theories for the 1990s: development and individual differences. *Child Development* 63: 1–19.

(8) Daniels, M., Devlin, B. and Roeder, K. (1997). Of genes and IQ. In Devlin, B., Fienberg, S. E., Resnick, D. P. and Roeder, K. (eds), *Intelligence, genes and success.* Copernicus, New York.

(9) Herrnstein, R. J. and Murray, C. (1994). *The bell curve.* The Free Press, New York.

(10) Haier, R. *et al.* (1992). Intelligence and changes in regional cerebral glucose metabolic rate following learning. *Intelligence* 16: 415–26.

(11) Gould, S. J. (1981). *The mismeasure of man.* Norton, New York.

(12) Furlow, F. B., Armijo-Prewitt, T., Gangestead, S. W. and Thornhill, R. (1997). Fluctuating asymmetry and psychometric intelligence. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B* 264: 823–9.

(13) Neisser, U. (1997). Rising scores on intelligence tests. *American Scientist* 85: 440–47.

الكروموسوم ٧: الغريزة

Evolutionary psychology, the theme of this chapter, is explored in several books, including Jerome Barkow, Leda Cosmides and John Tooby's *The adapted mind* (Oxford University Press, 1992), Robert Wright's *The moral animal* (Pantheon, 1994), Steven Pinker's *How the mind works* (Penguin, 1998) and my own *The red queen* (Viking, 1993). The origin of human language is explored in Steven Pinker's *The language instinct* (Penguin, 1994) and Terence Deacon's *The symbolic species* (Penguin, 1997).

(1) For the death of Freudianism: Wolf, T. (1997). Sorry but your soul just died. *The Independent on Sunday,* 2 February 1997. For the death of Meadism: Freeman, D. (1983). Margaret Mead and Samoa: the making and unmaking of an anthropological myth. Harvard University Press, Cambridge, MA; Freeman, D. (1997). *Frans Boas and "The flower of heaven".* Penguin, London. For the death of behaviourism: Harlow, H. F., Harlow, M. K.

and Suomi, S. J. (1971). From thought to therapy: lessons from a primate laboratory. *American Scientist* 59: 538–49.

(2) Pinker, S. (1994). *The language instinct the new science of language and mind.* Penguin, London.

(3) Dale, P. S., Simonoff, E., Bishop, D. V. M., Eley, T. C., Oliver, B., Price, T. S., Purcell, S., Stevenson, J. and Plomin, R. (1998). Genetic influence on language delay in two-year-old children. *Nature Neuroscience* 1: 324–8; Paulesu, E. and Mehler, J. (1998). Right on in sign language. *Nature* 392: 233–4.

(4) Carter, R. (1998). *Mapping the mind.* Weidenfeld and Nicolson, London.

(5) Bishop, D. V. M., North, T. and Donlan, C. (1995). Genetic basis of specific language impairment: evidence from a twin study. *Developmental Medicine and Child Neurology* 37: 56–71.

(6) Fisher, S. E., Vargha-Khadem, F., Watkins, K. E., Monaco, A. P. and Pembrey, M. E. (1998). Localisation of a gene implicated in a severe speech and language disorder. *Nature Genetics* 18: 168–70.

(7) Gopnik, M. (1990). Feature-blind grammar and dysphasia. *Nature* 344: 715.

(8) Fletcher, P. (1990). Speech and language deficits. *Nature* 346: 226; Vargha-Khadem, F. and Passingham, R. E. (1990). Speech and language deficits. *Nature* 346: 226.

(9) Gopnik, M., Dalakis, J., Fukuda, S. E., Fukuda, S. and Kehayia, E. (1996). Genetic language impairment: unruly grammars. In Runciman, W. G., Maynard Smith, J. and Dunbar, R. I. M. (eds), *Evolution of social behaviour patterns in primates and*

man, pp. 223–49. Oxford University Press, Oxford; Gopnik, M. (ed.) (1997). *The inheritance and innateness of grammars.* Oxford University Press, Oxford.

(10) Gopnik, M. and Goad, H. (1997). What underlies inflectional error patterns in genetic dysphasia? *Journal of Neurolinguistics* 10: 109–38; Gopnik, M. (1999). Familial language impairment: more English evidence. *Folia Phonetica et Logopaedia* 51: in press. Myrna Gopnik, e-mail correspondence with the author, 1998.

(11) Associated Press, 8 May 1997; Pinker, S. (1994). *The language instinct: the new science of language and mind.* Penguin, London.

(12) Mineka, S. and Cook, M. (1993). Mechanisms involved in the observational conditioning of fear. *Journal of Experimental Psychology, General* 122: 23–38.

(13) Dawkins, R. (1986). *The blind watchmaker.* Longman, Essex.

الكروموسومان إكس وواي: الصراع

The best place to find out more about intragenomic conflict is in Michael Majerus, Bill Amos and Gregory Hurst's textbook *Evolution: the four billion year war* (Longman, 1996) and W. D. Hamilton's *Narrow roads of gene land* (W. H. Freeman, 1995). For the studies that led to the conclusion that homosexuality was partly genetic, see Dean Hamer and Peter Copeland's *The science of desire* (Simon and Schuster, 1995) and Chandler Burr's *A separate creation: how biology makes us gay* (Bantam Press, 1996).

(1) Amos, W. and Harwood, J. (1998). Factors affecting levels of genetic diversity in natural populations. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B* 353: 177–86.

(2) Rice, W. R. and Holland, B. (1997). The enemies within: intergenomic conflict, interlocus contest evolution (ICE), and the intraspecific Red Queen. *Behavioral Ecology and Sociobiology* 41: 1–10.

(3) Majerus, M., Amos, W. and Hurst, G. (1996). *Evolution: the four billion year war.* Longman, Essex.

(4) Swain, A., Narvaez, V., Burgoyne, P., Camerino, G. and Lovell-Badge, R. (1998). Daxi antagonises sry action in mammalian sex determination. *Nature* 391: 761–7.

(5) Hamilton, W. D. (1967). Extraordinary sex ratios. *Science* 156: 477–88.

(6) Amos, W. and Harwood, J. (1998). Factors affecting levels of genetic diversity in natural populations. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B* 353: 177–86.

(7) Rice, W. R. (1992). Sexually antagonistic genes: experimental evidence. *Science* 256: 1436–9.

(8) Haig, D. (1993). Genetic conflicts in human pregnancy. *Quarterly Review of Biology* 68: 495–531.

(9) Holland, B. and Rice, W. R. (1998). Chase-away sexual selection: antagonistic seduction versus resistance. *Evolution* 52: 1–7.

(10) Rice, W. R. and Holland, B. (1997). The enemies within: intergenomic conflict, interlocus contest evolution

(ICE), and the intraspecific Red Queen. *Behavioral Ecology and Sociobiology* 41: 1–10.

(11) Hamer, D. H., Hu, S., Magnuson, V. L., Hu, N. *et al.* (1993). A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation. *Science* 261: 321–7; Pillard, R. C. and Weinrich, J. D. (1986). Evidence of familial nature of male homosexuality. *Archives of General Psychiatry* 43: 808–12.

(12) Bailey, J. M. and Pillard, R. C. (1991). A genetic study of male sexual orientation. *Archives of General Psychiatry* 48: 1089–96; Bailey, J. M. and Pillard, R. C. (1995). Genetics of human sexual orientation. *Annual Review of Sex Research* 6: 126–50.

(13) Hamer, D. H., Hu, S., Magnuson, V. L., Hu, N. *et al.* (1993). A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation. *Science* 261: 321–7.

(14) Bailey, J. M., Pillard, R. C., Dawood, K., Miller, M. B., Trivedi, S., Farrer, L. A. and Murphy, R. L.; in press. A family history study of male sexual orientation: no evidence for X-linked transmission. *Behaviour Genetics.*

(15) Blanchard, R. (1997). Birth order and sibling sex ratio in homosexual versus heterosexual males and females. *Annual Review of Sex Research* 8: 27–67.

(16) Blanchard, R. and Klassen, P. (1997). H-Y antigen and homosexuality in men. *Journal of Theoretical Biology* 185: 373–8; Arthur, B. I., Jallon, J.-M., Caflisch, B., Choffat, Y. and Nothiger, R. (1998). Sexual behaviour in *Drosophila is* irreversibly programmed during a critical period. *Current Biology* 8: 1187–90.

(17) Hamilton, W. D. (1995). *Narrow roads of gene land,* Vol. 1. W. H. Freeman, Basingstoke.

الكروموسوم ٨: الأنانية

Again, one of the best sources on mobile genetic elements is the textbook by Michael Majerus, Bill Amos and Gregory Hurst: *Evolution: the four billion year war* (Longman, 1996). A good account of the invention of genetic fingerprinting is in Walter Bodmer and Robin McKie's *The book of man* (Little, Brown, 1994). Sperm competition theory is explored in Tim Birkhead and Anders Moller's *Sperm competition in birds* (Academic Press, 1992).

(1) Susan Blackmore explained this trick in her article "The power of the meme meme" in the *Skeptic,* Vol. 5 no. 2, p. 45.

(2) Kazazian, H. H. and Moran, J. V. (1998). The impact of L1 retrotransposons on the human genome. *Nature Genetics* 19: 19–24.

(3) Casane, D., Boissinot, S., Chang, B. H. J., Shimmin, L. C. and Li, W. H. (1997). Mutation pattern variation among regions of the primate genome. *Journal of Molecular Evolution* 45: 216–26.

(4) Doolittle, W. F. and Sapienza, C. (1980). Selfish genes, the phenotype paradigm and genome evolution. *Nature* 284: 601–3; Orgel, L. E. and Crick, F. H. C. (1980). Selfish DNA: the ultimate parasite. *Nature* 284: 604–7.

(5) McClintock, B. (1951). Chromosome organisation and genic expression. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biolog* 16: 13–47.

(6) Yoder, J. A., Walsh, C. P. and Bestor, T. H. (1997). Cytosine methylation and the ecology of intragenomic parasites.

Trends in Genetics 13: 335–40; Garrick, D., Fiering, S., Martin, D. I. K. and Whitelaw, E. (1998). Repeat-induced gene silencing in mammals. *Nature Genetics* 18: 56–9.

(7) Jeffreys, A. J., Wilson, V. and Thein, S. L. (1985). Hypervariable "minisatellite" regions in human DNA. *Nature* 314: 67–73.

(8) Reilly, P. R. and Page, D. C. (1998). We're off to see the genome. *Nature Genetics* 20: 15–17; *New Scientist,* 28 February 1998, p. 20.

(9) See *Daily Telegraph,* 14 July 1998, and *Sunday Times,* 19 July 1998.

(10) Ridley, M. (1993). *The Red Queen: sex and the evolution of human nature.* Viking, London.

الكروموسوم ٩: المرض

Randy Nesse and George Williams's *Evolution and healing* (Weidenfeld and Nicolson, 1995) is the best introduction to Darwinian medicine and the interplay between genes and pathogens.

(1) Crow, J. F. (1993). Felix Bernstein and the first human marker locus. *Genetics* 133: 4–7.

(2) Yamomoto, F., Clausen, H., White, T., Marken, S. and Hakomori, S. (1990). Molecular genetic basis of the histo-blood group ABO system. *Nature* 345: 229–33.

(3) Dean, A. M. (1998). The molecular anatomy of an ancient adaptive event. *American Scientist* 86: 26–37.

(4) Gilbert, S. C., Plebanski, M., Gupta, S., Morris, J., Cox, M., Aidoo, M., Kwiatowski, D., Greenwood, B. M., Whittle, H. C. and

Hill, A. V. S. (1998). Association of malaria parasite population structure, HLA and immunological antagonism. *Science* 1173–7; also A. Hill, personal communication.

(5) Pier, G. B. *et al.* (1998). *Salmonella typhi* uses CFTR to enter intestinal epithelial cells. *Nature* 393: 79–82.

(6) Hill, A. V. S. (1996). Genetics of infectious disease resistance. *Current Opinion in Genetics and Development* 6: 348–53.

(7) Ridley, M. (1997). *Disease.* Phoenix, London.

(8) Cavalli-Sforza, L. L. and Cavalli-Sforza, F. (1995). *The great human diasporas.* Addison Wesley, Reading, Massachusetts.

(9) Wederkind, C. and Füri, S. (1997). Body odour preferences in men and women: do they aim for specific MHC combinations or simple heterogeneity? *Proceedings of the Royal Society of London, Series B* 264: 1471–9.

(10) Hamilton, W. D. (1990). Memes of Haldane and Jayakar in a theory of sex. *Journal of Genetics* 69: 17–32.

الكروموسوم ١٠: التوتر

The tricky subject of psychoneuroimmunology is explored by Paul Martin's *The sickening mind* (Harper Collins, 1997).

(1) Martin, P. (1997). *The sickening mind: brain, behaviour, immunity and disease.* Harper Collins, London.

(2) Becker, J. B., Breedlove, M. S. and Crews, D. (1992). *Behavioral endocrinology.* MIT Press, Cambridge, Massachusetts.

(3) Marmot, M. G., Davey Smith, G., Stansfield, S., Patel, C., North, F. and Head, J. (1991). Health inequalities among British civil servants: the Whitehall II study. *Lancet* 337: 1387–93.

(4) Sapolsky, R. M. (1997). *The trouble with testosterone and other essays on the biology of the human predicament*. Touchstone Press, New York.

(5) Folstad, I. and Karter, A. J. (1992). Parasites, bright males and the immunocompetence handicap. *American Naturalist* 139: 603–22.

(6) Zuk, M. (1992). The role of parasites in sexual selection: current evidence and future directions. *Advances in the Study of Behavior* 21: 39–68.

الكروموسوم ١١: الشخصية

Dean Hamer has both done the research and written the books on personality genetics and the search for genetic markers that correlate with personality differences. His book, with Peter Copeland, is *Living with our genes* (Doubleday, 1998).

(1) Hamer, D. and Copeland, P. (1998). *Living with our genes*. Doubleday, New York.

(2) Efran, J. S., Greene, M. A. and Gordon, D. E. (1998). Lessons of the new genetics. *Family Therapy Networker* 22 (March/April 1998): 26–41.

(3) Kagan, J. (1994). *Galen's prophecy: temperament in human nature*. Basic Books, New York.

(4) Wurtman, R. J. and Wurtman,J. J. (1994). Carbohydrates and depression. In Masters, R. D. and McGuire, M. T. (eds), *The neurotransmitter revolution*, pp. 96–109. Southern Illinois University Press, Carbondale and Edwardsville.

(5) Kaplan, J. R., Fontenot, M. B., Manuck, S. B. and Muldoon, M. F. (1996). Influence of dietary lipids on agonistic and

affiliative behavior in *Macaca fascicularis. American Journal of Primatology* 38: 333–47.

(6) Raleigh, M. J. and McGuire, M. T. (1994). Serotonin, aggression and violence in vervet monkeys. In Masters, R. D. and McGuire, M. T. (eds), *The neurotransmitter revolution,* pp. 129–45. Southern Illinois University Press, Carbondale and Edwardsville.

الكروموسوم ١٢: التجميع الذاتي

The story of homeotic genes and the way in which they have opened up the study of embryology is told in two recent textbooks: *Principles of development* by Lewis Wolpert (with Rosa Beddington, Jeremy Brockes, Thomas Jessell, Peter Lawrence and Elliot Meyerowitz) (Oxford University Press, 1998), and *Cells, embryos and evolution* by John Gerhart and Marc Kirschner (Blackwell, 1997).

(1) Bateson, W. (1894). *Materials for the study of variation.* Macmillan, London.

(2) Tautz, D. and Schmid, K. J. (1998). From genes to individuals: developmental genes and the generation of the phenotype. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B* 353: 231–40.

(3) Nüsslein-Volhard, C. and Wieschaus, E. (1980). Mutations affecting segment number and polarity in *Drosophila. Nature* 287: 795–801.

(4) McGinnis, W., Garber, R. L., Wirz, J., Kuriowa, A. and Gehring, W. J. (1984). A homologous protein coding sequence in *Drosophila* homeotic genes and its conservation

in other metazoans. *Cell* 37: 403–8; Scott, M. and Weiner, A. J. (1984). Structural relationships among genes that control development: sequence homology between the *Antennapedia, Ultrabithorax* and *fushi tarazu* loci of *Drosophila. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 81: 4115–9.

(5) Arendt, D. and Nubler-Jung, K. (1994). Inversion of the dorso-ventral axis? *Nature* 371: 26.

(6) Sharman, A. C. and Brand, M. (1998). Evolution and homology of the nervous system: cross-phylum rescues of *otd/Otx* genes. *Trends in Genetics* 14: 211–14.

(7) Duboule, D. (1995). Vertebrate hox genes and proliferation—an alternative pathway to homeosis. *Current Opinion in Genetics and Development* 5: 525–8; Krumlauf, R. (1995). Hox genes in vertebrate development. *Cell* 78: 191–201.

(8) Zimmer, C. (1998). *At the water's edge.* Free Press, New York.

الكروموسوم ١٣: ما قبل التاريخ

The geography of genes is explored in Luigi Luca Cavalli-Sforza and Francesco Cavalli-Sforza's *The great human diasporas* (Addison Wesley, 1995); some of the same material is also covered in Jared Diamond's *Guns, germs and steel* (Jonathan Cape, 1997).

(1) Cavalli-Sforza, L. (1998). The DNA revolution in population genetics. *Trends in Genetics* 14: 60–65.

(2) Intriguingly, the genetic evidence generally points to a far more rapid migration rate for women's genes than men's (comparing maternally inherited mitochondria with paternally

inherited Y chromosomes)—perhaps eight times as high. This is partly because in human beings, as in other apes, it is generally females that leave, or are abducted from, their native group when they mate. Jensen, M. (1998). All about Adam. *New Scientist*, 11 July 1998: 35–9.

(3) Reported in *HMS Beagle: The Biomednet Magazine* (www.biomednet.com/hmsbeagle), issue 20, November 1997.

(4) Holden, C. and Mace, R. (1997). Phylogenetic analysis of the evolution of lactose digestion in adults. *Human Biology* 69: 605–28.

الكروموسوم ١٤: الخلود

Two good books on ageing are Steven Austad's *Why we age* (John Wiley and Sons, 1997) and Tom Kirkwood's *Time of our lives* (Weidenfeld and Nicolson, 1999).

(1) Slagboom, P. E., Droog, S. and Boomsma, D. I. (1994). Genetic determination of telomere size in humans: a twin study of three age groups. *American Journal of Human Genetics* 55: 876–82.

(2) Lingner, J., Hughes, T. R., Shevchenko, A., Mann, M., Lundblad, V. and Cech, T. R. (1997). Reverse transcriptase motifs in the catalytic subunit of telomerase. *Science* 276: 561–7.

(3) Clark, M. S. and Wall, W. J. (1996). *Chromosomes: the complex code*. Chapman and Hall, London.

(4) Harrington, L., McPhail, T., Mar, V., Zhou, W., Oulton, R., Bass, M. B., Aruda, I. and Robinson, M. O. (1997). A mammalian telomerase-associated protein. *Science* 275: 973–7; Saito, T., Matsuda, Y., Suzuki, T., Hayashi, A., Yuan, X., Saito, M.,

Nakayama, J., Hori, T. and Ishikawa, F. (1997). Comparative gene-mapping of the human and mouse TEP-1 genes, which encode one protein component of telomerases. *Genomics* 46: 46–50.

(5) Bodnar, A. G. *et al.* (1998). Extension of life-span by introduction of telomerase into normal human cells. *Science* 279: 349–52.

(6) Niida, H., Matsumoto, T., Satoh, H., Shiwa, M., Tokutake, Y., Furuichi, Y. and Shinkai, Y. (1998). Severe growth defect in mouse cells lacking the telomerase RNA component. *Nature Genetics* 19: 203–6.

(7) Chang, E. and Harley, C. B. (1995). Telomere length and replicative aging in human vascular tissues. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 92: 11190–94.

(8) Austad, S. (1997). *Why we age.* John Wiley, New York.

(9) Slagboom, P. E., Droog, S. and Boomsma, D. I. (1994). Genetic determination of telomere size in humans: a twin study of three age groups. *American Journal of Human Genetics* 55: 876–82.

(10) Ivanova, R. *et al.* (1998). HLA-DR alleles display sex-dependent effects on survival and discriminate between individual and familial longevity. *Human Molecular Genetics* 7: 187–94.

(11) The figure of 7,000 genes is given by George Martin, quoted in Austad, S. (1997). *Why we age.* John Wiley, New York.

(12) Feng, J. *et al.* (1995). The RNA component of human telomerase. *Science* 269: 1236–41.

الكروموسوم ١٥: الجنس

Wolf Reik and Azim Surani's *Genomic imprinting* (Oxford University Press, 1997) is a good collection of essays on the topic of imprinting. Many books explore gender differences including my own *The Red Queen* (Viking, 1993).

(1) Holm, V. *et al.* (1993). Prader-Willi syndrome: consensus diagnostic criteria. *Pediatrics* 91: 398–401.

(2) Angelman, H. (1965). "Puppet" children. *Developmental Medicine and Child Neurology* 7: 681–8.

(3) McGrath, J. and Solter, D. (1984). Completion of mouse embryogenesis requires both the maternal and paternal genomes. *Cell* 37: 179–83; Barton, S. C., Surami, M. A. H. and Norris, M. L. (1984). Role of paternal and maternal genomes in mouse development. *Nature* 311: 374–6.

(4) Haig, D. and Westoby, M. (1989). Parent-specific gene expression and the triploid endosperm. *American Naturalist* 134: 147–55.

(5) Haig, D. and Graham, C. (1991). Genomic imprinting and the strange case of the insulin-like growth factor II receptor. *Cell* 64: 1045–6.

(6) Dawson, W. (1965). Fertility and size inheritance in a Peromyscus species cross. *Evolution* 19: 44–5 5; Mestel, R. (1998). The genetic battle of the sexes. *Natural History* 107: 44–9.

(7) Hurst, L. D. and McVean, G. T. (1997). Growth effects of uniparental disomies and the conflict theory of genomic imprinting. *Trends in Genetics* 13: 436–43; Hurst, L. D. (1997). Evolutionary theories of genomic imprinting. In Reik, W. and

Surani, A. (eds), *Genomic imprinting*, pp. 211–37. Oxford University Press, Oxford.

(8) Horsthemke, B. (1997). Imprinting in the Prader-Willi/Angelman syndrome region on human chromosome 15. In Reik, W. and Surani, A. (eds), *Genomic imprinting*, pp. 177–90. Oxford University Press, Oxford.

(9) Reik, W. and Constancia, M. (1997). Making sense or antisense? *Nature* 389: 669–71.

(10) McGrath, J. and Solter, D. (1984). Completion of mouse embryogenesis requires both the maternal and paternal genomes. *Cell* 37: 179–83.

(11) Jaenisch, R. (1997). DNA methylation and imprinting: why bother? *Trends in Genetics* 13: 323–9.

(12) Cassidy, S. B. (1995). Uniparental disomy and genomic imprinting as causes of human genetic disease. *Environmental and Molecular Mutagenesis 25*, Suppl. 26: 13–20; Kishino, T. and Wagstaff, J. (1998). Genomic organisation of the UBE3A/E6-AP gene and related pseudogenes. *Genomics* 47: 101–7.

(13) Jiang, Y., Tsai, T.-F., Bressler, J. and Beaudet, A. L. (1998). Imprinting in Angelman and Prader-Willi syndromes. *Current Opinion in Genetics and Development* 8: 334–42.

(14) Allen, N. D., Logan, K., Lally, G., Drage, D. J., Norris, M. and Keverne, E. B. (1995). Distribution of pathenogenetic cells in the mouse brain and their influence on brain development and behaviour. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 92: 10782–6; Trivers, R. and Burt, A. (in preparation), *Kinship and genomic imprinting.*

(15) Vines, G. (1997). Where did you get your brains? *New Scientist*, 3 May 1997: 34–9; Lefebvre, L., Viville, S., Barton, S.

C., Ishino, F., Keverne, E. B. and Surani, M. A. (1998). Abnormal maternal behaviour and growth retardation associated with loss of the imprinted gene Mest. *Nature Genetics* 20: 163–9.

(16) Pagel, M. (1999). Mother and father in surprise genetic agreement. *Nature* 397: 19–20.

(17) Skuse, D. H. *et al.* (1997). Evidence from Turner's syndrome of an imprinted locus affecting cognitive function. *Nature* 387: 705–8.

(18) Diamond, M. and Sigmundson, H. K. (1997). Sex assignment at birth: long-term review and clinical implications. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine* 151: 298–304.

الكروموسوم ١٦: الذاكرة

There are no good popular books on the genetics of learning mechanisms. A good textbook is: M. F. Bear, B. W. Connors and M. A. Paradiso's *Neuroscience: exploring the brain* (Williams and Wilkins, 1996).

(1) Baldwin, J. M. (1896). A new factor in evolution. *American Naturalist* 30: 441–51, 536–53.

(2) Schacher, S., Castelluci, V. F. and Kandel, E. R. (1988). cAMP evokes long-term facilitation in *Aplysia* neurons that requires new protein synthesis. *Science* 240: 1667–9.

(3) Bailey, C. H., Bartsch, D. and Kandel, E. R. (1996). Towards a molecular definition of long-term memory storage. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 93: 12445– 52.

(4) Tully, T., Preat, T., Boynton, S. C. and Del Vecchio, M. (1994). Genetic dissection of consolidated memory in

Drosophila. Cell 79: 39–47; Dubnau, J. and Tully, T. (1998). Gene discovery in *Drosophila*: new insights for learning and memory. *Annual Review of Neuroscience* 21: 407–44.

(5) Silva, A. J., Smith, A. M. and Giese, K. P. (1997). Gene targeting and the biology of learning and memory. *Annual Review of Genetics* 31: 527–46.

(6) Davis, R. L. (1993). Mushroom bodies and *Drosophila* learning. *Neuron* 11: 1–14; Grotewiel, M. S., Beck, C. D. O., Wu, K. H., Zhu, X.-R. and Davis, R. L. (1998). Integrin-mediated short-term memory in *Drosophila. Nature* 391: 455–60.

(7) Vargha-Khadem, F., Gadian, D. G., Watkins, K. E., Connelly, A., Van-Paesschen, W. and Mishkin, M. (1997). Differential effects of early hippocampal pathology on episodic and semantic memory. *Science* 277: 376–80.

الكروموسوم ١٧: الموت

The best recent account of cancer research is Robert Weinberg's *One renegade cell* (Weidenfeld and Nicolson, 1998).

(1) Hakem, R. *et al.* (1998). Differential requirement for caspase 9 in apoptotic pathways *in vivo. Cell* 94: 339–52.

(2) Ridley, M. (1996). *The origins of virtue.* Viking, London; Raff, M. (1998). Cell suicide for beginners. *Nature* 396: 119–22.

(3) Cookson, W. (1994). *The gene hunters: adventures in the genome jungle.* Aurum Press, London.

(4) *Sunday Telegraph,* 3 May 1998, p. 25.

(5) Weinberg, R. (1998). *One renegade cell.* Weidenfeld and Nicolson, London.

(6) Levine, A. J. (1997). P53, the cellular gatekeeper for growth and division. *Cell* 88: 323–31.

(7) Lowe, S. W. (1995). Cancer therapy and p53. *Current Opinion in Oncology* 7: 547–53.

(8) Hüber, A.-O. and Evan, G. I. (1998). Traps to catch unwary oncogenes. *Trends in Genetics* 14: 364–7.

(9) Cook-Deegan, R. (1994). *The gene wars: science, politics and the human genome.* W. W. Norton, New York.

(10) Krakauer, D. C. and Payne, R. J. H. (1997). The evolution of virus-induced apoptosis. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B* 264: 1757–62.

(11) Le Grand, E. K. (1997). An adaptationist view of apoptosis. *Quarterly Review of Biology* 72: 135–47.

الكروموسوم ١٨: العلاج

Geoff Lyon and Peter Gorner's blow-by-blow account of the development of gene therapy, *Altered fates* (Norton, 1996) is a good place to start. *Eat your genes* by Stephen Nottingham (Zed Books, 1998) details the history of plant genetic engineering. Lee Silver's *Remaking Eden* (Weidenfeld and Nicolson, 1997) explores the implications of reproductive technologies and genetic engineering in human beings.

(1) Verma, I. M. and Somia, N. (1997). Gene therapy—promises, problems and prospects. *Nature* 389: 239–42.

(2) Carter, M. H. (1996). Pioneer Hi-Bred: testing for gene transfers. Harvard Business School Case Study N9–597–055.

(3) Capecchi, M. R. (1989). Altering the genome by homologous recombination. *Science* 244: 1288–92.

(4) First, N. and Thomson, J. (1998). From cows stem therapies? *Nature Biotechnology* 16: 620–21.

الكروموسوم ١٩: الوقاية

The promises and perils of genetic screening have been discussed at great length in many books, articles and reports, but few stand out as essential sources of wisdom. Chandler Burr's *A separate creation: how biology makes us gay* (Bantam Press, 1996) is one.

(1) Lyon, J. and Gorner, P. (1996). *Altered fates.* Norton, New York.

(2) Eto, M., Watanabe, K. and Makino, I. (1989). Increased frequencies of apolipoprotein E2 and E4 alleles in patients with ischemic heart disease. *Clinical Genetics* 36: 183–8.

(3) Lucotte, G., Loirat, F. and Hazout, S. (1997). Patterns of gradient of apolipoprotein E allele * 4 frequencies in western Europe. *Human Biology* 69: 253–62.

(4) Kamboh, M. I. (1995). Apolipoprotein E polymorphism and susceptibility to Alzheimer's disease. *Human Biology* 67: 195–215; Flannery, T. (1998). *Throwim way leg.* Weidenfeld and Nicolson, London.

(5) Cook-Degan, R. (1995). *The gene wars: science, politics and the human genome.* Norton, New York.

(6) Kamboh, M. I. (1995). Apolipoprotein E polymorphism and susceptibility to Alzheimer's disease. *Human Biology* 67: 195–215; Corder, E. H. *et al.* (1994). Protective effect of apolipoprotein E type 2 allele for late onset Alzheimer disease. *Nature Genetics* 7: 180–84.

(7) Bickeboller, H. *et al.* (1997). Apolipoprotein E and Alzheimer disease: genotypic-specific risks by age and sex. *American journal of Human Genetics* 60: 439–46; Payami, H. *et al.* (1996). Gender difference in apolipoprotein E-associated risk for familial Alzheimer disease: a possible clue to the higher incidence of Alzheimer disease in women. *American foumal of Human Genetics* 58: 803–11; Tang, M.-X. *et al.* (1996). Relative risk of Alzheimer disease and age-at-onset distributions, based on APOE genotypes among elderly African Americans, Caucasians and Hispanics in New York City. *American Journal of Human Genetics* 58: 574–84.

(8) Caldicott, F. *et al.* (1998). *Mental disorders and genetics: the ethical context.* Nuffield Council on Bioethics, London.

(9) Bickeboller, H. *et al.* (1997). Apolipoprotein E and Alzheimer disease: genotypic-specific risks by age and sex. *American Journal of Human Genetics* 60: 439–46.

(10) Maddox, J. (1998). *What remains to be discovered.* Macmillan, London.

(11) Cookson, C. (1998). Markers on the road to avoiding illness. *Financial Times,* 3 March 1998, p. 18; Schmidt, K. (1998). Just for you. *New Scientist,* 14 November 1998, p. 32.

(12) Wilkie, T. (1996). The people who want to look inside your genes. *Guardian,* 3 October 1996.

الكروموسوم ٢٠: السياسة

The story of prions is exceptionally well told in Rosalind Ridley and Harry Baker's *Fatal protein* (Oxford University Press, 1998). I have also drawn on Richard Rhodes's *Deadly feasts* (Simon and

Schuster, 1997) and Robert Klitzman's *The trembling mountain* (Plenum, 1998).

(1) Prusiner, S. B. and Scott, M. R. (1997). Genetics of prions. *Annual Review of Genetics* 31: 139–75.

(2) Brown, D. R. *et al.* (1997). The cellular prion protein binds copper *in vivo. Nature* 390: 684–7.

(3) Prusiner, S. B., Scott, M. R., DeArmand, S. J. and Cohen, F. E. (1998). Prion protein biology. *Cell* 93: 337–49.

(4) Klein, M. A. *et al.* (1997). A crucial role for B cells in neuroinvasive scrapie. *Nature* 390: 687–90.

(5) Ridley, R. M. and Baker H. F. (1998). *Fatal protein.* Oxford University Press, Oxford.

الكروموسوم ٢١: اليوجينيا

The most thorough history of the eugenics movement, Dan Kevles's *In the name of eugenics* (Harvard University Press, 1985) concentrates mostly on America. For the European scene, John Carey's *The intellectuals and the masses* (Faber and Faber, 1992) is eye-opening.

(1) Hawkins, M. (1997). *Social Darwinism in European and American thought.* Cambridge University Press, Cambridge.

(2) Kevles, D. (1985). *In the name of eugenics.* Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts.

(3) Paul, D. B. and Spencer, H. G. (1995). The hidden science of eugenics. *Nature* 374: 302–5.

(4) Carey, J. (1992). *The intellectuals and the masses.* Faber and Faber, London.

(5) Anderson, G. (1994). The politics of the mental deficiency act. M.Phil. dissertation, University of Cambridge.

(6) *Hansard,* 29 May 1913.

(7) Wells, H. G., Huxley, J. S. and Wells, G. P. (1931). *The science of life.* Cassell, London.

(8) Kealey, T., personal communication; Lindzen, R. (1996). Science and politics: global warming and eugenics. In Hahn, R. W. (ed.), *Risks, costs and lives saved,* pp. 85–103. Oxford University Press, Oxford.

(9) King, D. and Hansen, R. (1999). Experts at work: state autonomy, social learning and eugenic sterilisation in 1930s Britain. *British Journal of Political Science* 29: 77–107.

(10) Searle, G. R. (1979). Eugenics and politics in Britain in the 1930s. *Annals of Political Science* 36: 159–69.

(11) Kitcher, P. (1996). *The lives to come.* Simon and Schuster, New York.

(12) Quoted in an interview in the *Sunday Telegraph,* 8 February 1997.

(13) Lynn, R. (1996). *Dysgenics: genetic deterioration in modem populations.* Praeger, Westport, Connecticut.

(14) Reported in *HMS Beagle: The Biomednet Magazine* (www.biomednet.com/hmsbeagle), issue 20, November 1997.

(15) Morton, N. (1998). Hippocratic or hypocritic: birthpangs of an ethical code. *Nature Genetics* 18: 18; Coghlan, A. (1998). Perfect people's republic. *New Scientist,* 24 October 1998, p. 24.

الكروموسوم ٢٢: الإرادة الحرة

The most intelligent book on determinism is Judith Rich Harris's *The nurture assumption* (Bloomsbury, 1998). Steven

Rose's *Lifelines* (Penguin, 1998) makes the opposing case. Dorothy Nelkin and Susan Lindee's *The DNA mystique* (Freeman, 1995) is worth a look.

(1) Rich Harris, J. (1998). *The nurture assumption.* Blooms-bury, London.

(2) Ehrenreich, B. and McIntosh, J. (1997). The new creation-ism. *Nation,* 9 June 1997.

(3) Rose, S., Kamin, L. J. and Lewontin, R. C. (1984). *Not in our genes.* Pantheon, London.

(4) Brittan, S. (1998). Essays, moral, political and economic. *Hume Papers on Public Policy,* Vol. 6, no. 4. Edinburgh University Press, Edinburgh.

(5) Reznek, L. (1997). *Evil or ill? Justifying the insanity defence.* Routledge, London.

(6) Wilson, E. O. (1998). *Consilience.* Little, Brown, New York.

(7) Darwin's views on free will are quoted in Wright, R. (1994). *The moral animal.* Pantheon, New York.

(8) Silver, B. (1998). *The ascent of science.* Oxford University Press, Oxford.

(9) Ayer, A. J. (1954). *Philosophical essays.* Macmillan, London.

(10) Lyndon Eaves, quoted in Wright, L. (1997). *Twins: genes, environment and mystery of identity.* Weidenfeld and Nicolson, London.

ملحق

آراء ومقابلات وأكثر ...

- نبذة عن المؤلف
- نبذة عن الكتاب: تحديث جينومي بقلم المؤلف

نبذة عن المؤلف

بقلم ناتاشا لودَر

عندما تنظر إلى أي شخص فمن الطبيعي أن تتساءل عما أوصله إلى ما هو عليه. وعندما تقابل مات ريدلي فإنك تلتقي برجل طويل القامة دمث الخلق عميق التفكير يولي اهتمامًا لتفاصيل العالم من حوله، حتى إن أبسط الأسئلة تحظى بدراسة مستفيضة من جانبه. هل هي إذن الطبيعة أم التنشئة التي أوصلت مات ريدلي إلى ما هو عليه اليوم؟ يؤكد ريدلي أنه مزيج بين الاثنتين. والواقع أن هذا ليس مدعاة للدهشة؛ لأن هذه هي الرسالة الجوهرية التي قام عليها كتابه «الطبيعة عبر التنشئة» (الذي يسمى الآن «الجين الرشيق»).

وُلد ريدلي في إنجلترا عام ١٩٥٨، وتربى خارج نيوكاسل في مزرعة قمح وألبان ريفية توارثتها عائلته على مدار ثلاثة قرون. يعلق ريدلي ومشاعر الشوق تتملكه أنه لم تكن هناك حياة أفضل من هذه الحياة. تلقى تعليمه في كلية إيتون، ثم انتقل إلى دراسة علم الحيوان في جامعة أكسفورد. ويقر ريدلي أنه حظي بخلفية خصبة إلى أبعد الحدود اشتركت في تشكيلها أفضل طبيعة وأفضل تنشئة.

ثمة عامل من الواضح أنه تفوق على غيره من العوامل الأخرى في توجيه ريدلي إلى المسار الذي سلكه في حياته، وهو «وَلَعُه المطلق والطاغي» بمراقبة الطيور أثناء طفولته. وقد كان والده هو الآخر مولعًا بمراقبة

الطيور. هي الوراثة إذن؟ ينفي ريدلي ذلك بقوله: «كلّا، فجدي لوالدي كان يعمل مهندسًا. لقد ورثت الشخصية التي دفعتني إلى الاهتمام بهذه الأمور، ثم اكتسبت العادة التي أُصْقِلَت بعدئذٍ بالممارسة.»

تولّد عن اهتمام ريدلي بمراقبة الطيور اهتمامُه بالتاريخ الطبيعي الذي أدى بدوره إلى حصوله على درجة علمية في علم الحيوان، وإجراء بحوث علمية على طائر «التّدْرُج»، ونال درجة الدكتوراه من جامعة أكسفورد عام ١٩٨٣. لكنه اكتشف أثناء إعداد رسالته أن استمتاعه بالكتابة يفوق استمتاعه بالبحث العلمي، لذلك ترك الحياة الأكاديمية وانضم إلى مجلة «ذي إيكونوميست».

عمل ريدلي في مجلة «ذي إيكونوميست» تسع سنوات بدأها مراسلًا علميًّا ثم محررًا علميًّا وفي النهاية مراسلًا لها في واشنطن. في عام ١٩٩٦ أصبح ريدلي الرئيس المؤسس للمركز الدولي للحياة في نيوكاسل (مجمع بحث علمي ومركز تعليمي بتكلفة ٧٠ مليون جنيه استرليني مخصص لأبحاث علم الوراثة)، وهو الدور الذي يفخر به ريدلي. علاوةً على ذلك كان ريدلي يكتب في صحيفتي «ديلي تليجراف» و«صَنداي تليجراف»، وألَّف عددًا من الكتب عن العلوم المبسطة لاقت استحسانًا كبيرًا، ومن بينها «الملكة الحمراء: الجنس وتطور الطبيعة البشرية» (١٩٩٤)، فضلًا عن الكتاب الذي بين يديك الآن، وهو من الكتب التي حققت أعلى مبيعات على المستوى الدولي، ونُشِر لأول مرة عام ٢٠٠٠.

ريدلي متزوج ولديه طفلان، ويعيش بالقرب من نيوكاسل مع زوجته آنيا هيرلبرت، وهي «عالمة ضليعة» على حد قوله. تعمل آنيا عالمة أعصاب، وتسعى إلى فهم كيفية تفسير المخ لما يرد إليه من رسائل عبر العينين. يبدو توفيق ريدلي بين عمله وحياته المنزلية أمرًا خارقًا، فكما يذكر ريدلي نفسه: «ربما لا يكون من باب الصدفة تمامًا أن أؤلف كتابًا عن التزاوج بعد أن تزوجت بوقت قصير، وأن أكتب عن الطبيعة والتنشئة بعد أن أنجبت أطفالًا بوقت قصير أيضًا.»

يقول ريدلي إن «حقائق الأبوَّة كانت مباغتة»، وإنه توقع أن يمارس قدرًا أكبر من السيطرة على أبنائه. «من المدهش أنهم لا يأتون إلى العالم

بشخصياتهم المستقلة فحسب، وإنما بمجموعة من السلوكيات المشكَّلة تشكيلًا تامًّا والمقاوِمة لك غاية المقاومة.» ويضيف ريدلي أنه يقال إن الناس يؤمنون بالتنشئة عندما يكون لديهم طفل واحد، ويؤمنون بالطبيعة الفطرية عندما يصبح لديهم طفلان. وباعتباره أبًا لطفلين، يرى ريدلي اختلاف أحدهما عن الآخر اختلافًا جذريًّا على الرغم من تنشئتهما في البيئة نفسها.

ولو لم يكن ريدلي يعرف تأثير الجينات، فلربما ظن أن سلوك طفليه تَشَكَّل بصورة تكاد تكون كاملة نتيجة تأثير أبويهما فيهما. ويقر ريدلي الآن أن الأبوَّة مهمة بالقطع، لكنها لا تغير الشخصية، فمن الواضح أن الأطفال يكونون أكثر إدراكًا لعلاقات الأقران وضغوطهم، وأنهم يكيفون أنفسهم مع هذه العوامل أكثر مما يفعلون مع إرادة آبائهم. ويظن أن الأطفال يقارنون أنفسهم بأشقائهم وأقرانهم ليحكموا على طبيعة شخصيتهم، ويحددوا نقاط تميزهم. ثم يأتي أثر رد الفعل بعدئذٍ؛ فإذا وجدوا أنهم يتميزون في شيء مثل لعبة التنس فإنهم يستمتعون بممارستها، ويقضون فيها وقتًا أطول، ومن ثم يتحسن أداؤهم. أما إذا انتهوا إلى أنهم لا يجيدون فعل شيء ما فسوف يتوقفون عن ممارسته.

يهوى ريدلي صيد الأسماك، ويبحث عن الإلهام على شبكة الإنترنت، ويتمنى لو أنه كتب مسرحية «أركيديا» للكاتب المسرحي توم ستوبارد. وهو لا يغادر منزله مطلقًا دون بوصلته التي يستخدمها «في الخروج من محطات المترو».

نبذة عن الكتاب

تحديث جينومي

بقلم المؤلف

ألا يوجد حدٌّ لتلك المهانة التي يكيلها العلم للجنس البشري؟ لقد طرد كوبرنيكوس كوكبنا من مركز الكون، واختزلَنا داروين إلى غصن على شجيرة التطور ليس إلا، ثم بدأ علماء الوراثة يكشفون أن جيناتنا عادية للغاية، فلدينا كروموسومات أقل عددًا منها في الدجاج، ودنا أقل من دنا الأسماك الرئوية، وجينات أقل من جينات نبات الأرز (٢٤ ألفًا يقابلها ٤٠ ألفًا).

ويزداد الأمر سوءًا. فحتى بضع سنوات خلت كان البشر يعتقدون أنهم يملكون خمسين ألف جين فريد يقتصر وجودها على نوعهم فحسب، وتساعد في تكوين أمخاخهم الفذة. والآن بعد أن تمكنا من قراءة جينوم الفأر، عرفنا أن الفئران لا تمتلك عدد الجينات نفسه الموجود لدى البشر فحسب، وإنما نوع الجينات نفسه أيضًا. فبإضافة القليل من الجينات أو باستثناء القليل منها، نجد أن كل جين في الفئران له نظير بشري معروف، وعادةً يختلف عنه اختلافًا طفيفًا، لكن يظل أساسهما واحدًا. لا يكمن الفرق بين الإنسان والفأر في اختلاف الجينات، وإنما في تنشيطها وفق نمط مختلف وترتيب مختلف أيضًا.

وأفضل هنا أن أذكر تشبيهي المفضل لذلك: فمسرحيات «هاملت» و«عطيل» و«الملك لير» كُتبت بالكلمات نفسها في الأساس مع إضافة مجموعة صغيرة من أسماء الأعلام أو حذفها. لكن هناك اختلافًا جوهريًّا بين المسرحيات الثلاث، لأن الكلمات استُخدمت وفق نمط وترتيب مختلفين. ندرك الآن أن هذه تقريبًا هي كيفية عمل الجينومات في الثدييات: فهي تستخدم الجينات نفسها في أنسجة مختلفة لأداء وظائف متنوعة في مراحل مختلفة من النمو ولفترات زمنية متفاوتة. فأحد الأجناس يختلف عن الآخر في تنشيط جينات معينة في مرحلة مبكرة أو متأخرة أو لفترة زمنية طويلة أو قصيرة. إنه اكتشاف مهم وغير متوقع يؤكد اتصال نَسَبِنا مع باقي الثدييات وأيضًا أهمية الاستفادة منها في الفحوص الطبية.

منذ اكتمال خريطة الجينوم البشري عام ٢٠٠٣، بدأ تسليط الضوء على الأجزاء الموجودة بين الجينات وليس على الجينات نفسها؛ فهناك — بين التتابعات «المهملة» غير المُشفِّرة — تكمن أسرار التحكم في ترتيب الجين ونمطه. فبإضافة امتدادات قصيرة من «النص» المتدفق عكس اتجاه الجين أو حذفها، يمكن للطبيعة أن تغير مكان الجين ووقت تنشيطه. وتتكشف هذه «المُعَزِّزات» أمام العلم ببطء وبعناء.

لكننا نواجه نقاطًا غامضة أخرى؛ فقد كشف التسلسل المكتمل للكروموسوم «واي» في الإنسان النقاب عن سمة غريبة هي وجود سلسلة من الحروف الهائلة التي تُقْرَأ طردًا وعكسًا في تسلسل الحمض النووي؛ سلسلة طويلة من الحروف تُكَرَّر في اتجاه عكسي. يقع معظم الجينات في هذه التسلسلات المقروءة طردًا وعكسًا والمرتبة ترتيبًا بالغ الدقة حتى إنه لا يوجد حرف واحد خطأ ضمن ألف حرف. فضلًا عن ذلك فهي طويلة جدًّا حتى إن أحدها يساوي نصف طول الأعمال الكاملة للكاتب المسرحي شيكسبير. فما سبب وجودها في هذا المكان؟ لم يتوصل أحد إلى إجابة عن هذا السؤال بعد، لكن يبدو أنها وسيلة تُمَكِّن جينات الكروموسوم «واي» من التحقق من هجائها مقارنةً بنسخة احتياطية، وهو ما تفعله الجينات على الكروموسومات الأخرى عن طريق التحقق من الفرد الآخر من زوج الكروموسومات.

بل إن هناك لغزًا آخر يفوق ما أشرنا إليه، وهذا اللغز لم يكن معروفًا عندما ألَّفت كتاب «الجينوم». يطلق على هذا اللغز اسم تداخل الرنا. يبدو أن الخلية لديها آلية لإيقاف تشغيل الجينات في حالة ظهور نسخة رنا ثنائي الجديلة لجزء من الجين. وحتى وقتنا الحالي ربما يكون هذا وسيلة مقاومة غير معروفة للوقاية من الفيروسات. لكن من بين آثارها أن علماء الوراثة الآن في المختبرات يستطيعون إيقاف الجينات عن العمل بإرادتهم لغرض دراستها. وربما يتمكنون في المستقبل القريب من إيقاف نشاط الجينات المَعِيبَة المسئولة عن أمراض بعينها، وربما تكون الأمراض السرطانية من بينها.

يدور العلم في فلك من الغموض؛ فهو يكشف عن ألغاز جديدة بنفس السرعة التي يحل بها بعض الألغاز المعروفة. غير أن أحدًا لم يتعرض بعد للكم الهائل من العجائب التي يخفيها الجينوم البشري داخل نصه المكون من مليار كلمة.

اكتملت خريطة الجينوم البشري:

لكن ماذا تعني تلك الخريطة؟

لعل أهم كشف علمي في القرن الجديد هو خريطة أزواج الكروموسومات الثلاثة والعشرين التي يتكون منها الجينوم البشري، لكنه كشف يثير أسئلة بقدر ما يقدم إجابات؛ أسئلة سيكون لها تأثير عميق في مفهومنا للمرض وطول العمر والإرادة الحرة؛ أسئلة سيكون لها أثرها فيما بقي من حياتنا.

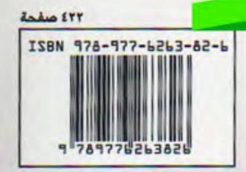
يقدم كتاب «الجينوم» نظرة متعمقة في نتائج هذا الكشف العلمي الهائل. يختار مات ريدلي واحدًا من الجينات المكتشفة حديثًا من كل زوج من الكروموسومات ويحكي قصته، وهكذا يحكي لنا تاريخ نوعنا وأسلافنا منذ نشأة الحياة حتى مشارف طب المستقبل. يبحث ريدلي القضايا العلمية والفلسفية والأخلاقية التي أثارها كشف خريطة الجينوم البشري؛ من مرض هنتنجتون إلى السرطان، ومن تطبيقات العلاج الجيني إلى فظائع اليوجينيا. سيساعدك هذا الكتاب في فهم مغزى هذه الطفرة العلمية لك ولأطفالك وللجنس البشري بأسره.

«رحلة مثيرة ... يضيف ريدلي المقدار المناسب من التاريخ والمواقف الشخصية ليضفي لمسة جاذبية على المادة العلمية. إنه بارع في سرد القصص.»

مجلة ساينتيفيك أميريكان

عمل مات ريدلي محررًا علميًّا لصحيفة ذي إيكونوميست ومراسلًا لها في واشنطن بالولايات المتحدة. ومن بين كتبه الأخرى «فرانسيس كريك» و«الجين الرشيق» و«أصل الفضيلة» و«الملكة الحمراء»، ويعيش مات ريدلي في [illegible]

٤٢٢ صفحة



كلمات

http://www.kalimat.org